

Les paraosteoarthropathies

THESE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Mohamed BAHRI

de

DJEBENIANA (Tunisie)

Thèse N° 3375

GENEVE
Editions Médecine et Hygiène
1974

UNIVERSITE DE GENEVE
Institut de médecine physique
et de rééducation

FACULTE DE MEDECINE
Professeur Georges H. FALLET

Les paraosteoarthropathies

THESE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Mohamed BAHRI

de

DJEBENIANA (Tunisie)

Thèse N° 3375

GENEVE
Editions Médecine et Hygiène
1974

La Faculté de médecine, sur le préavis du professeur Georges H. Fallet, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 8 novembre 1973

Le doyen :
William Geisendorf

Thèse No 3375



Je remercie le professeur G.H. Fallet pour son appui, ses encouragements et ses conseils constructifs.

J'exprime toute ma reconnaissance au docteur A.B. Rossier, privat-docent, qui m'a inspiré le sujet de cette thèse et a bien voulu me diriger dans son élaboration.

Je tiens également à remercier

le docteur Faro Meykadeh, médecin-adjoint au département de médecine et responsable des tests isotopiques, qui a procédé aux examens scintigraphiques;

le docteur Harold Vasey, professeur-assistant à la Clinique d'orthopédie, qui a opéré cinq de nos six patients;

le docteur René Lagier, chargé de cours au département de pathologie, qui a effectué l'étude macroscopique et histologique des pièces opératoires;

le professeur Charles-Albert Baud du département de morphologie, grâce à la collaboration duquel nous avons pu obtenir une étude radiocristallographique du tissu ossifié.

A MON FILS, MOURAD

TABLE DES MATIERES

	<u>Page</u>
I. <u>RAPPEL HISTORIQUE</u>	1
II. <u>DEFINITION, NOMENCLATURE ET CARACTERISTIQUES DES POA</u>	2
1. Définition	2
2. Caractéristiques	2
3. Terminologie	3
ETUDE STATISTIQUE PERSONNELLE DES POA DANS LES LESIONS MEDULLAIRES	4
A. Matériel et méthode	4
B. Résultats	4
1. Fréquence des POA	4
2. POA et niveau lésionnel	4
3. POA et type des lésions médullaires	5
4. POA et escarres	6
5. POA et lithiases	6
6. POA en relation avec l'âge et le sexe	6
7. Date d'apparition des POA	6
8. Siège des POA	7
9. POA et ankylose articulaire	7
III. <u>OBSERVATIONS DE 1 à 6</u>	9 - 38
IV. <u>ETUDE CLINIQUE</u>	39
1. Symptomatologie	39
a) Signes cliniques précoces	39
b) Signes plus tardifs	39
2. Facteurs associés aux POA	40
a) Escarres	40
b) Lithiases urinaires	40
c) Contracture musculaire	41
3. Date d'apparition des POA	41
4. Localisation des POA	43
a) dans les lésions médullaires	43
b) dans les autres lésions du système nerveux	44
c) localisations exceptionnelles	44
5. POA et niveau lésionnel	45
6. POA en relation avec l'âge et le sexe	45

	<u>Page</u>
V. <u>FREQUENCE DES POA DANS LES DIFFERENTES AFFECTIONS NEUROLOGIQUES</u>	46
A. Fréquence des POA dans les lésions médullaires	46
1. lésions médullaires post-traumatiques	46
2. lésions médullaires non traumatiques	48
B. Fréquence des POA dans les lésions encéphaliques	48
1. chez les hémiplésiques	48
2. chez les traumatisés crâniens	48
3. dans les comas oxycarbonés	49
4. dans le tétanos	49
VI. <u>FREQUENCE DES POA INVALIDANTES</u>	55
VII. <u>LES DIFFERENTES INVESTIGATIONS</u>	55
A. Radiologie	55
1. POA au niveau des hanches et du bassin	56
2. POA au niveau des genoux	56
3. POA au niveau des coudes	56
4. POA au niveau des épaules	57
B. Scintigraphie osseuse	57
C. Etude angiographique de la circulation des membres paralyés	58
D. Etude du chimisme sanguin par cathétérisme au niveau des vaisseaux fémoraux	59
E. Bilan phospho-calcique	59
F. Hydroxyprolinurie	60
VIII. <u>ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE</u>	62
1. Etude macroscopique	62
2. Etude histologique	63
IX. <u>PATHOGENIE</u>	64
X. <u>PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT</u>	70
1. Prophylaxie	70
2. Traitement	71
XI. <u>RESUME</u>	73
XII. <u>BIBLIOGRAPHIE</u>	76

RAPPEL HISTORIQUE

C'est en 1918-1920 que Mme Déjérine et Ceillier (31-44-45-46-47-48) ont isolé chez les paraplégiques des "néoformations osseuses para-articulaires et para-ostales" qu'ils nomment paraostéarthropathies. Leur étude porte sur les paraplégies presque exclusivement post-traumatiques (blessés de la première guerre mondiale). Dès 1918, ces auteurs ont pu rassembler 38 cas de paraostéarthropathies sur 78 paraplégiques étudiés. Deux années plus tard, Ceillier (31) rapporte dans sa thèse le nombre considérable de 79 cas de paraostéarthropathies (dont 16 avec examens anatomo-pathologiques), sur un ensemble de 160 paraplégiques. Ainsi, ces auteurs ont pu faire de cette complication une étude clinique, radiologique, anatomo-pathologique et physio-pathologique qui a servi de base à tous les travaux ultérieurs sur cette question.

Presque à la même époque, des auteurs allemands: Israël (97-98) en 1920-21, Geldmacher (75) en 1925, Laux (116) en 1929, consacrent d'importants travaux sur le même sujet chez les paraplégiques. Plus tard, en 1937, Voss (198) attire l'attention sur le fait que les paraostéarthropathies peuvent apparaître dans d'autres affections neurologiques, et il propose un essai de classification qui fut confirmé et élargi par les travaux ultérieurs.

Il faut attendre la période de la deuxième guerre mondiale pour voir un regain d'intérêt se manifester pour ce sujet, par de nombreuses publications (2- 3- 50- 87- 140- 159- 181- 182- 183- 200- 205), qui furent poursuivies durant la décennie suivante (7- 8- 128- 129- 130- 131- 135- 190). La dernière décade ne fut pas moins riche en travaux importants (12- 13- 14- 15- 16- 17- 18- 22- 42- 52- 67- 86- 93- 134- 136- 178- 180- 188- 202- 204- 206- 209).

A vrai dire, malgré l'importance de ces travaux, rien de vraiment important et nouveau n'a pu être ajouté à ce que Mme Déjérine et Ceillier ont déjà écrit sur la description clinique, l'aspect radiologique, les constatations anatomo-pathologiques et les hypothèses pathogéniques. Le seul apport vraiment nouveau, c'est le fait que des travaux ultérieurs, sous l'impulsion de Voss (198), ont pu montrer que les paraostéarthropathies ne sont pas l'apanage exclusif des paraplégiques, mais qu'elles peuvent se développer pratiquement dans toutes les lésions neurologiques, permettant ainsi "d'élargir le cadre de l'affection".

C'est ainsi qu'on a pu les décrire dans les atteintes médullaires non traumatiques (20- 28- 42- 87- 98- 108- 116- 128- 132- 146- 162- 163- 165- 166- 187- 192- 193- 197- 208), dans la poliomyélite (7- 20- 40- 51- 53- 69- 85- 90- 91- 93- 114- 168- 169- 189), chez les traumatisés crâniens (4- 7- 8- 12- 14- 17- 18- 19- 20- 39- 77- 98- 113), dans les affections cérébrales et cérébro-méningées (7- 10- 35- 57- 62- 66- 72- 73- 80- 96- 99- 108- 147- 153- 155- 172- 184- 186- 187- 193- 197- 198), dans le tétanos (30- 83- 118- 119- 143- 151- 152- 201- 202), dans les comas oxycarbonés (7- 8- 24- 37- 148), et même chez les grands brûlés (59- 79- 100- 101- 110).

DEFINITION, NOMENCLATURE ET CARACTERISTIQUES DES PARAOSTEO- ARTHROPATHIES.

1. DEFINITION :

Les paraostéoartropathies (P.O.A.) sont des "ossifications juxta-articulaires et para-osseuses, secondaires à une atteinte du système nerveux et en représentant le fait essentiel, que celle-ci ait été ou non accompagnée de paralysies" (8). "Les productions osseuses peuvent être situées soit au voisinage immédiat de l'articulation, soit plus à distance, doublant une structure osseuse, ou indépendante d'elle" (90). Elles sont "indépendantes des groupes musculaires ou des ligaments et se développent dans le tissu conjonctif séparant ces diverses formations": les P.O.A. sont donc différentes de la myosite ossifiante. D'autre part, "tous les éléments de l'articulation sont miraculeusement respectés" (15), ce qui différencie les P.O.A. des arthropathies nerveuses telles qu'on en voit par exemple dans le tabès, la syringomyélie ou la lèpre.

2. CARACTERISTIQUES :

Ces malformations osseuses présentent par ailleurs quelques caractéristiques dont nous résumons les principales :

- a) les paraostéoartropathies apparaissent habituellement tôt, dans les premières semaines qui suivent l'atteinte neurologique. Elles peuvent néanmoins n'apparaître que tardivement, plusieurs mois, voire plusieurs années après le début de la lésion. Elles progressent rapidement, continuent à évoluer des mois et même des années avant d'atteindre leur volume définitif qui varie considérablement d'un cas à l'autre et, parfois, chez le même malade si celui-ci est porteur d'ostéomes multiples. Etant donné l'intégrité articulaire, la mobilité passive de l'articulation est généralement plus ou moins respectée, à moins que celle-ci ne se trouve véritablement "encerclée" par la coque osseuse, aboutissant ainsi à la situation extrême de l'ankylose articulaire à la manière d'une arthrodèse;
- b) dans les atteintes médullaires, les P.O.A. apparaissent toujours en dessous du niveau de la lésion neurologique, touchant uniquement les membres paralysés. Chez les hémiplegiques cependant, de rares cas ont été mentionnés, où les P.O.A. se sont développées du côté non paralysé. Les P.O.A. peuvent enfin apparaître en dehors de toute paralysie, particulièrement chez les traumatisés crâniens, dans le tétanos et les comas oxycarbonés: elles peuvent ainsi constituer en fin de compte les seules séquelles de la maladie.
- c) Les articulations les plus souvent atteintes sont, par ordre de fréquence: les hanches et les genoux chez les paraplégiques, suivis des coudes et des épaules chez les tétraplégiques. Par contre, en cas de traumatisme crânien ou de tétanos, ce sont presque exclusivement les coudes qui sont atteints. Les pieds, les mains et le rachis ne sont touchés qu'exceptionnellement.

- d) Ces P.O.A. peuvent être uniques ou multiples chez le même patient, parfois même symétriques.
- e) Leur fréquence dans les lésions médullaires varie selon les auteurs entre 10 et 50 %. Elles sont sensiblement moins fréquentes dans les autres affections neurologiques.

3. TERMINOLOGIE :

Une certaine confusion règne quant à la terminologie de cette affection. Dans leurs articles, Madame Déjerine et Ceillier parlent d'ostéomes, d'ossifications périostées juxta-musculaires et infra-fasciculaires, de néoformations osseuses para-articulaires et para-ostales et de para-arthropathies. Finalement, ils créent le terme de paraostéarthropathies (P.O.A.). Par la suite, la plupart des auteurs ont retenu cette dernière dénomination (4- 19- 24- 25- 36- 37- 39- 57- 66- 72- 80- 106- 113- 118- 136- 148- 151- 162- 163- 172- 191- 205- 209). Cependant, de nombreuses appellations ont été proposées: ossifications ou calcifications pathologiques (2- 3- 86), ossifications para-articulaires ou para-osseuses (62- 67- 69- 100- 131), ossifications ou calcifications périarticulaires (117- 120- 139- 145- 187), néoformations para-osseuses et para-articulaires (133- 198), ossifications neuropathiques (98), ossifications extra-osseuses (9) ou extra-articulaires (79), ossifications ectopiques (42- 52- 132- 159) ou hétérotopiques (42- 70- 134- 155- 159- 178- 203), ossifications hétérotopiques neurogènes (93), neuro-arthropathies (181), paraostéarthropathies calcifiantes ou ossifiantes (174- 177), ossifications neurogènes musculaires et du tissu conjonctif (198), paraostéarthropathies neurologiques (90) ou des paralytiques (58) ou neurogènes (7- 8- 142- 147- 149- 167- 170- 171- 179) ou nerveuses (103), ossifications para-articulaires neurogènes : O. P. N. (20-95), fibromyopathies ossifiantes neurogènes (32- 60- 68- 182- 183), ossifications paraostéoarticulaires (119), ossifications para-ostéoarticulaires neurogènes (201- 202), ostéome (12- 22), ostéome para-articulaire (10- 11- 80), calcifications ou ossifications des tissus mous (33- 34- 51- 63- 87- 94- 99- 128- 180- 204- 207), myosite ossifiante circonscrite (81), myosite ossifiante circonscrite neurogène (84- 97- 100- 160- 210).

En fait, la diversité de cette terminologie situe d'emblée la complexité du problème, en particulier sur le plan de la pathogénie. Pour Damanski (42), le terme d'ossification hétérotopique est le mieux approprié. Bénassy (13- 14- 15- 16- 17- 18) parle plutôt d'ostéome et il reproche à la dénomination de P.O.A. le fait d'évoquer les ostéarthropathies neurogènes. Alex (7) préfère l'expression de paraostéarthropathies neurogènes (P.O.A.N.) "car elle apporte une précision supplémentaire en situant d'emblée ces ossifications dans le cadre neurologique qui est le leur", bien que le terme de P.O.A. "paraît devoir être conservé pour sa concision et parce qu'il est consacré par l'usage".

Aucune des terminologies proposées ne nous paraît totalement satisfaisante. Nous préférons donc garder le terme proposé par Madame Déjerine et Ceillier, puisque c'est à eux que revient le mérite d'avoir pu identifier l'affection qui nous intéresse.

ETUDE STATISTIQUE PERSONNELLE DES PARAOSTEOARTHROPATHIES DANS LES LESIONS MEDULLAIRES.

1. MATERIEL ET METHODE

Notre étude porte sur 145 patients hospitalisés au Centre des Paraplégiques de Genève, entre 1966 et 1970.

Les lésions médullaires se répartissent comme suit :

- 33 tétraplégiques dont 13 avec une lésion complète et 20 avec une lésion incomplète.
- 112 paraplégiques dont 69 avec une lésion complète et 43 avec une lésion incomplète.
- 113 de ces patients ont une lésion médullaire d'origine traumatique et 32 non traumatique.
- 103 de ces patients sont des hommes et 42 des femmes. Leur âge se situe entre 15 et 72 ans, l'âge moyen étant de 37 ans.
- 33 lésions sont restées flasques et 112 sont devenues spastiques, à plus ou moins longue échéance.

Tous ces patients ont eu au moins une radiographie du bassin; les autres articulations n'ont été radiographiées que chez environ 1/3 d'entre eux.

II. RESULTATS

1. Fréquence des paraostéoarthropathies

Nous avons trouvé 35 cas de paraostéoarthropathie, soit une incidence d'environ 24 %. Vingt huit cas, soit environ 25 %, sont venus compliquer une lésion traumatique, et 7 paraostéoarthropathies, soit environ 22 %, une lésion médicale: maladie de caissons, méningomyélite inflammatoire, syringomyélie, myélopathie d'origine indéterminée, angiome caverneux intra-médullaire, myélopathie vasculaire et polyradiculonévrite de Guillain-Barré.

	Nombre	Nombre de P. O. A.	Pourcentage des P. O. A.
Lésions traumatiques	113	28	25 %
Lésions non traumatiques	32	7	22 %
Total	145	35	24 %

2. P.O.A. et niveau lésionnel

Chez les 33 tétraplégiques, nous trouvons 13 paraostéoarthropathies, soit une incidence de 39 %.

Nous avons divisé arbitrairement le lot des paraplégiques en quatre groupes.

Groupe 1 : lésions neurologiques comprises entre D1 et D6.

Groupe 2 : lésions neurologiques comprises entre D7 et D10.

Groupe 3 : lésions neurologiques comprises entre D11 et L1.

Groupe 4 : lésions neurologiques plus basses que L1.

Le premier groupe de 40 paraplégiques comprend 11 paraostéarthropathies, soit une incidence de 27,5 %.

Le deuxième groupe de 29 paraplégiques comprend 7 P.O.A., soit une incidence de 24 %.

Le troisième groupe de 23 paraplégiques comprend 3 P.O.A., soit une incidence de 5 %.

	Nombre	Nombre de P.O.A.	Pourcentage des P.O.A.
<u>Tétraplégiques</u>	33	13	39 %
<u>Paraplégiques :</u>			
Groupe 1 : D1-D6	40	11	27,5 %
Groupe 2 : D7-D10	29	7	24 %
Groupe 3 : D11-L1	23	3	13 %
Groupe 4 : L2-sacrés	20	1	5 %

3. Paraostéarthropathie et type de lésions médullaires :

Sur les 145 malades, 24 des 82 patients avec une lésion complète, soit environ 29 %, et 11 des 63 patients avec une lésion incomplète, soit environ 17,5 %, ont une paraostéarthropathie. D'autre part, parmi ces 145 patients, 112 sont spastiques et 33 flasques. Vingt-huit paraostéarthropathies sont retrouvées chez les premiers et 8 chez les seconds, soit une incidence respective de 25 % et 24 %.

	Nombre	P.O.A.	Pourcentage
Lésions complètes	82	24	29 %
Lésions incomplètes	63	11	17,5 %
Spastiques	112	28	25 %
Flasques	33	8	24 %

4. Paraostéarthropathies et escarres

Sur les 145 patients, 66, soit 45 % ont eu une ou plusieurs escarres. Parmi les 35 malades porteurs de paraostéarthropathies, 20, soit 57 %, ont eu des escarres qui étaient très importantes chez 10, importantes chez 4, et peu importantes chez 6. Il ne semble pas y avoir de rapport entre la région où l'escarre s'est développée et l'article porteur de paraostéarthropathie.

	Nombre	Escarres	Pourcentage
Patients sans P.O.A.	110	46	41,8 %
Patients avec P.O.A.	35	20	57 %
Total	145	66	45 %

5. Paraostéarthropathies et lithiases

Les 145 patients étudiés comprennent 29 malades, soit environ 20 %, avec des calculs du tractus urinaire dont 2 lithiases rénales. Parmi les patients porteurs de paraostéarthropathies, 7 ont en même temps une lithiase vésicale, soit également 20 %.

	Nombre	Lithiase	Pourcentage
Patients sans P.O.A.	110	22	15 %
Patients avec P.O.A.	35	7	20 %
Total	145	29	20 %

6. Paraostéarthropathies en relation avec l'âge et le sexe

Notre étude porte sur 103 hommes avec 24 paraostéarthropathies et 42 femmes avec 11 paraostéarthropathies (environ 23 % et 26 % respectivement). L'âge moyen des patients porteurs de paraostéarthropathies est de 35 ans, le plus jeune ayant 15 ans et le plus âgé 72 ans.

7. Date d'apparition des paraostéarthropathies

Il est difficile de préciser avec exactitude la date d'apparition des paraostéarthropathies, la plupart de nos malades étant arrivés au Centre porteurs d'ostéomes. Néanmoins, parmi les patients qui ont développé leur paraostéarthropathie au Centre, on a pu constater que l'apparition des ossifications était généralement précoce, entre le premier et le cinquième mois. Leur découverte est en général fortuite, lors d'examens radiologiques systématiques. Dans quelques cas privilégiés, nous avons eu l'occasion de les voir apparaître dans l'intervalle de deux examens radiologiques successifs permettant ainsi de situer approximativement

le moment de leur apparition. C'est ainsi que chez un de nos patient, sept semaines après la lésion neurologique, on découvre une ossification du petit trochanter gauche, sans trace de P.O.A. à droite. Deux mois plus tard, les radiographies montrent la présence d'un ostéome similaire à droite. Chez un deuxième patient, les radiographies sont négatives au deuxième mois alors qu'au quatrième mois, on trouve des paraostéarthropathies au niveau des hanches. Un troisième malade a été radiographié quatorze semaines après la lésion et nous n'avons mis en évidence aucune ossification alors que quatre mois plus tard on trouve des P.O.A. au niveau du petit trochanter droit. Chez un autre paraplégique, les radiographies faites sept mois après la lésion ont été négatives alors qu'au huitième mois elles ont montré une ossification péri-fémorale droite. Un autre paraplégique ne montre aucune trace de P.O.A. au neuvième mois après l'accident alors qu'au douzième mois on en découvre au niveau du grand trochanter droit. Enfin, chez un paraplégique depuis 1959, les radiographies du bassin faites en 1967 ont été négatives alors qu'en 1968 elles ont objectivé une P.O.A. au niveau des deux hanches, prouvant que les ostéomes peuvent apparaître très tardivement, soit neuf ans après la lésion.

8. Siège des paraostéarthropathies

Nous résumons nos constatations dans le tableau suivant :

	Nombre total des P.O.A.	P.O.A. unilatérales	P.O.A. bilatérales
Hanches	40	16	24
Genoux	14	4	10
Fémur	7	5	2
Coudes	2	0	2
Epaules	2	0	2
Pieds	0	0	0
Mains	0	0	0
Colonne vertébrale	0	0	0

Chez 9 de nos patients, les paraostéarthropathies étaient multiples.

9. Paraostéarthropathies et ankylose articulaire

Le volume de l'ostéome varie considérablement d'un malade à l'autre ou chez le même patient porteur de paraostéarthropathies multiples. Le retentissement fonctionnel sur le jeu articulaire est donc très variable selon l'importance de la formation osseuse. Il n'est du reste pas toujours

facile d'apprécier le degré de la gêne fonctionnelle, plusieurs autres facteurs pouvant être responsables de l'installation d'une raideur articulaire plus ou moins importante.

Par contre, il nous semble primordial d'essayer d'évaluer la fréquence des paraostéarthropathies ankylosantes, dont le pronostic est redoutable puisqu'elles viennent entraver le cours de la rééducation du patient, l'empêchant par exemple de se déplacer en fauteuil roulant et d'effectuer les différents transferts. Heureusement cette complication n'est, semble-t-il, que peu fréquente comparativement à l'incidence des paraostéarthropathies en général. Dans notre statistique, nous avons rencontré 5 cas, soit une proportion de 3,4 % par rapport au nombre des patients étudiés, et de 14 % par rapport au nombre des patients porteurs de paraostéarthropathies. Les articulations sont au nombre de sept : cinq fois la hanche chez 4 patients et les deux coudes chez la même patiente.

Tout au long de ce travail, nous aurons l'occasion de confronter nos résultats avec ceux de la littérature.

OBSERVATION NO 1

N. G., 29 ans.

Ce patient est admis d'urgence dans le service de Neurochirurgie de l'Hôpital Cantonal de Genève le 17.9.1966 à la suite d'un accident de la circulation.

A l'entrée, le patient est inconscient mais réagit aux stimulations douloureuses. Il présente une hémiparésie flasque droite, avec une déviation conjuguée des yeux vers la gauche. Les réflexes ostéo-tendineux sont vifs et symétriques, le cutané plantaire est en flexion des deux côtés. Les pupilles sont isocores et réagissent bien à la lumière. Les radiographies du crâne montrent une fracture pariéto-temporale gauche.

Dans les heures qui suivent, on assiste à une aggravation neurologique : les pupilles ne réagissent plus à la lumière et une mydriase gauche s'installe. De plus, des spasmes spontanés en extension apparaissent au niveau des quatre membres. Le patient devient profondément comateux et sa respiration s'aggrave rapidement. Le lendemain, une trépanation d'urgence permet d'évacuer un hématome sous-dural: on découvre une laceration cérébrale.

Des examens électro-encéphalographiques répétés mettent en évidence une souffrance diffuse de l'encéphale prédominant au niveau des formations de la base, associée ou consécutive à une souffrance importante du lobe temporal gauche.

Pendant le mois qui suit l'accident, le malade reste comateux et présente des épisodes de tachycardie avec troubles électrolytiques et crises épileptiques. Ce n'est qu'au cours du deuxième mois qu'il commence à réagir et à manger et boire avec aide. Le traitement physiothérapique commence le 13.10.1966. Ce traitement consiste en une mobilisation passive des quatre membres, avec exercices respiratoires. Au sortir du coma, on met en évidence une tétraparésie très spastique, à prédominance de paraparésie. La spasticité prédomine au niveau des membres supérieur et inférieur droits. En outre, il y a une aphasie mixte, une incontinence vésicale et intestinale et des troubles psychiques graves rendant la collaboration difficile.

Au début du mois de janvier 1967, on note que la spasticité est devenue telle que l'extension complète des articulations des membres inférieurs est presque impossible. Les hanches et les genoux présentent une attitude en flexion, qu'on attribue à une rétraction musculo-tendineuse. Dans les mois qui suivent, on assiste à une régression progressive de la paralysie et parallèlement à une amélioration du langage.

Découverte radiologique des P.O.A.

Les premiers clichés radiologiques dont on dispose datent du 16.1.1967.

1. P.O.A. au niveau des genoux :

Sur le cliché de profil du 16.1.1967, on voit au genou gauche un petit noyau d'ossification se superposant à la tête du péroné. Au genou droit, il n'y avait pas de trace de P.O.A. à cette date. Par contre, sur le cliché du 9.5.1967, on découvre quatre à cinq petites ossifications dans le creux poplité, à la face postérieure des condyles.

2. P. O. A. au niveau du bassin :

Le 16.1.1967, on note aux deux hanches la présence de deux masses osseuses, l'une au niveau des petits trochanters, l'autre au niveau de la face supérieure du col, les deux masses remontant jusqu'au bassin. Le 10.4.1967, les ossifications de la région du petit trochanter à droite ont augmenté de volume, descendant le long du 1/3 supérieur du fémur. A gauche, le volume des P.O.A. reste stationnaire mais la masse osseuse apparaît mieux délimitée (Fig. 1).

Le 9.5.1967, il n'y a pas de modification du volume des P.O.A., mais leur structure est vacuolaire, en nid d'abeilles. Sur tous ces clichés, on note une ostéoporose modérée des os du bassin. Par contre, les articulations coxo-fémorales restent intactes. Le status radiologique reste inchangé sur les clichés de contrôle ultérieurs. Cliniquement, on assiste à un blocage progressif des deux hanches. Un bilan articulaire fait le 17.4.1968, avant l'opération des hanches, montre que la hanche droite est bloquée en flexion à 25° et la hanche gauche à 15°. L'adduction, l'abduction, la rotation externe et la rotation interne des deux hanches sont nulles.

Scintigraphie osseuse :

Une scintigraphie osseuse au strontium 85 faite le 1.4.1969 après injection intraveineuse de 25 microruries montre une forte captation au niveau des deux hanches, légèrement plus forte à droite qu'à gauche. Au niveau des genoux, on ne trouve qu'une très faible activité.

Cathétérisme cardiaque du 4.3.1969 :

Les pressions pulmonaires sont dans la limite supérieure de la normale, et le débit cardiaque est très légèrement diminué.

Les différentes analyses biochimiques, faites à cette occasion au niveau des vaisseaux fémoraux, donnent les résultats suivants :

Analyses	Valeur normale	V. F. D.	V. F. G.	A. F. G.
Saturation		80,5	81	90,5
pH	7,35- 7,42	7,53	7,52	7,61
CO ₂ meq/l.	23 - 30	26	26,4	24,8
pCO ₂ mmHg	43 - 46	30,7	31,9	24,6
Glucose g/l.	0,75- 1	0,71	0,77	0,83
Sodium meq/l.	135 - 150	137	135	136
Cholore meq/l.	100 - 108	107	109	109
Azote uréique mg/l.	80 - 200	90	80	113
Potassium meq/l.	4 - 5	4,5	4,1	4,2
Protéines g/l.	63 - 78	66	71	69
Calcium mg/l.	91 - 109	94	98	98
Phosphore mg/l.	26 - 42	37	36	34
Bilirubine tot. mg/l.	10	7,3	7,9	7,2
Bilirubine conj. mg/l.	5	2,4	2,5	2,8
Thymol Unité.	0 - 5	0,5	0,5	0,5

V. F. D. : veine fémorale droite.

V. F. G. : veine fémorale gauche.

A. F. G. : artère fémorale gauche.

Intervention chirurgicale :

L'ablation des ponts osseux a été réalisée en deux temps : le 24. 4. 1968 à la hanche droite et le 15. 5. 1968 à la hanche gauche.

Rapport opératoire :

1. Exérèse du pont osseux de la hanche droite :

Voie de Smith-Petersen.

Le droit antérieur, dont le tendon a créé une gorge dans l'os néoformé, est récliné vers le bas, le couturier vers le dedans. La face antérieure de la masse osseuse est alors exposée. Abord en partie sous-périosté vers le dedans jusqu'au tendon du psoas qui est isolé et vers le dehors sur la diaphyse fémorale.

Topographiquement, l'exostose occupe la place de l'iliaque en haut. Son insertion distale par contre déborde très largement le trochanter et finit bas sur la diaphyse. L'ossification ne correspond pas exactement à l'anatomie d'un muscle. Sur le tendon du psoas, au-dedans du petit trochanter, une ossification en forme d'éperon est réséquée. Elle est séparée de la masse principale. Celle-ci, qui mesure 20x9x7 cm est attaquée par sections successives jusqu'à ce qu'on arrive sur la capsule qui est bien délimitée. La partie médiane du pont osseux étant réséquée, la flexion de la cuisse peut se faire jusqu'à 90°. Par une petite incision le long du limbus, on voit la tête du fémur dont la couverture cartilagineuse est normale. Sur le côté distale, la limite corticale fémur-exostose est encore visible. Il y a une différence entre la structure de la corticale et l'os adjacent qui y est accolé et dont les travées sont grossières et contiennent des îlots de tissu mou. C'est surtout la corticale externe de l'exostose qui est dure. La spongieuse interne est très lacunaire. Les tissus avoisinants ne sont pas très vascularisés. L'hémostase ne fait aucune difficulté. Un pédicule vasculaire du droit antérieur est sectionné. La tranche de section osseuse est formolée (10 %), puis recouverte d'une couche de cire à os. Trois plans. Deux redons.

2. Exérèse du pont osseux de la hanche gauche :

Voie de Smith-Petersen.

Abord de l'exostose entre le tenseur et le couturier. Le tendon du droit antérieur est sectionné à son origine et le droit est récliné. Ici aussi, une gorge est créée par le droit antérieur. La musculature n'est pas envahie, mais repoussée. La corticale antérieure est extrêmement dure. Ablation par tranches de l'ossification jusqu'à la capsule qui, comme à droite, est bien distincte. Dimension de la masse osseuse: 17x8x7 cm.

Examen histo-pathologique :

La masse osseuse apparaît constituée par de l'os anciennement néoformé. Sur une face, cet os est revêtu d'un périoste fibreux, lui-même en continuité avec du tissu adipeux en fibrose.

Le tissu musculaire observé présente par places des fibres atrophiées avec prolifération des cellules du sarcolème; quelques travées fibreuses se voient entre les faisceaux musculaires. On remarque quelques lymphocytes interstitiels. Ce tissu musculaire est donc modifié mais ne présente pas de myosite ossifiante.

L'examen de la capsule fibreuse ne montre aucune particularité. Cette capsule est flanquée de tissu adipeux et d'un revêtement synovial qui lui aussi est sans particularité.

Examen en fluorescence de deux prélèvements osseux :

Le patient a pris 1 gramme de tétracycline par jour (Archycycline) du 25 au 28.2.1968.

Dans les prélèvements, on observe des trabécules très épaisses avec des centres formés d'os fibreux et de larges rebords lamellaires qui sont fuscinophiles. Les parties fibreuses sont nettement plus minéralisées que l'os lamellaire. Dans ces centres fibreux, on trouve quelques endroits avec une minéralisation encore plus élevée. Les lacunes ostéocytaires sont très élargies dans l'os fibreux. On observe un marquage à la tétracycline très faible en bandes minces à la surface de quelques trabécules. Le remaniement, surtout l'apposition endostale, est pratiquement nul. Dans un prélèvement, l'apposition est un peu accentuée. Dans le deuxième prélèvement, après quelques jours, les trabécules sont sensiblement plus épaisses que dans le premier. En comparaison avec le premier prélèvement, l'os fibreux est diminué, la minéralisation montre sensiblement la même répartition.

Evolution :

Les suites opératoires ont été simples dans les deux interventions et en particulier les plaies se sont bien cicatrisées, sans complication infectieuse locale. Le 30.7.1968, la mobilité des deux hanches est la suivante :

	Hanche droite	Hanche gauche
Flexion	50°	55°
Extension	-15°	- 5°
Adduction	20°	20°
Abduction	10°	10°
Rotation externe	25°	20°
Rotation interne	20°	15°

Cette mobilité articulaire retrouvée a permis au patient, dont par ailleurs la récupération motrice a été totale, de marcher seul, sans canne, de monter et descendre les escaliers et de redevenir complètement indépendant. Plusieurs contrôles radiologiques, dont le dernier remonte au mois de février 1970, n'ont pas montré de récidence. (Fig. 2).



Fig. 1. - Obs. No 1. N.G., 29 ans. Coma après trépanation pour évacuation d'un hématome sous-dural. Tétraparési spastique. POA découverte radiologiquement 4 mois après le traumatisme. Le cliché ci-dessus, pris 3 mois plus tard (soit 7 mois après l'accident) montre une ossification para-articulaire massive des deux hanches.



Fig. 2. - Même cas que fig. 1.
Status radiologique 22 mois après l'exérèse des ponts osseux.

OBSERVATION NO 2

Th. H., 37 ans

Ce patient, envoyé par le service de Neurochirurgie, est hospitalisé au Centre des Paraplégiques de Genève le 20.11.1967. Il s'agit d'une tétraplégie incomplète sensitivo-motrice C7-C8 à droite, C4-C5 à gauche, à la suite d'un hématome intra-médullaire C5-C6 opéré le 11.11.1967.

L'affection remonte au mois de mars 1967 quand, en distribuant le courrier à ses collègues, le patient se heurte le dos de la main contre un meuble de bureau. Dans les heures qui suivent la main commence à enfler et le patient juge bon de faire des compresses humides locales. Les douleurs disparaissent environ une semaine à dix jours après le traumatisme.

Environ trois mois plus tard, le patient ressent subitement un tiraillement au niveau des tendons extenseurs des doigts de la main gauche avec augmentation de la chaleur locale. Deux semaines plus tard, il constate que les douleurs ont tendance à s'étendre le long de l'avant-bras et que la force musculaire a nettement diminué au niveau de la main et du poignet gauches. Une radiographie du poignet ne montre pas de fracture. Son médecin traitant lui prescrit de l'aspirine et de l'Algo-névriton qui calment la douleur; la faiblesse musculaire ne tarde cependant pas à s'aggraver.

Le 11.11.1967, le patient constate une certaine faiblesse dans les deux jambes et une tendance à traîner les deux pieds. Six heures plus tard, la paraplégie se complète en quelques minutes, le patient ne pouvant subitement plus bouger ses membres inférieurs. Il est alors hospitalisé d'urgence au service de Neurochirurgie de l'Hôpital Cantonal de Genève. La myélographie gazeuse du 11.11.67 montre une dilatation de la moelle au niveau de C4-C5-C6. Une laminectomie d'urgence à ce niveau permet de mettre en évidence un hématome intra-médullaire C5-C6, bien constitué, très ferme, qu'on extirpe en bloc.

L'examen histo-pathologique montre un angiome caverneux bénin.

Les suites opératoires sont simples. Le 20.11.1967, à l'admission au Centre, le patient est en choc spinal et le bilan neurologique montre une tétraplégie flasque incomplète sensitivo-motrice C7-C8 des deux côtés, et complète D9-D10 des deux côtés. Un traitement de physiothérapie respiratoire et de mobilisation passive des quatre membres, quatre fois par jour, est alors entrepris.

Evolution :

1. Le patient commence à sortir du choc spinal à partir du 22.11.1967. Il apparaît une certaine spasticité dans les adducteurs de la hanche gauche
2. La fonction vésicale peut-être considérée comme équilibrée à partir du 4.1.1968. L'urine est toujours stérile. Pas de lithiase urinaire.
3. Pas d'escarre.
4. Le patient peut s'asseoir en fauteuil roulant à partir du 26.12.1967.
5. Le 26.11.1967, la physiothérapeute signale que la mobilisation de la hanche droite devient progressivement difficile.
Auparavant, le patient s'est plaint de brûlures et de picotements dans la ré-

gion de la hanche droite. Un examen radiologique du bassin montre alors la présence de paraostéopathies au niveau de l'extrémité supérieure du fémur droit.

6. Le 15.2.1968, la flexion de la hanche est de 80° . Progressivement, les mouvements de cette hanche diminuent dans toutes les amplitudes jusqu'à l'ankylose complète, le patient ne parvient plus à se mettre dans son fauteuil roulant ni à accomplir normalement les différents transferts depuis son fauteuil. Parallèlement, la spasticité augmente de manière globale.

Investigations :

1. Mesure de la température cutanée :

Date	Grand trochanter		Région intertrochant.	
	gauche	droit	gauche	droit
2.2.1968	32,1	34,2		
8.2.1968	33,6	34,5		
28.1.1968	32,6	34,7	32,6	34,9
12.3.1968	32	34,2	32,1	33,9
21.3.1968	31,6	33,7	33,1	33,9
3.4.1968	34,3	35,6	34,4	35,8
25.4.1968			32,0	33,9
15.5.1968	34,1	33,6	33,5	34,5
14.6.1968	32,1	32,7	32,5	34,4
23.10.1968	30,5	30,8		

2. Bilan radiologique :

Sur le cliché de l'urographie intraveineuse du 3.1.1968, il n'y avait pas de P.O.A. Par contre, sur le cliché du bassin du 26.1.1968, soit trois mois et demi après l'installation de la paralysie et vingt trois jours après le cliché précédent, on découvre la présence d'une P.O.A. au niveau de l'extrémité supérieure du fémur droit. Les ossifications sont antérieures au col et forment un pont entre la région sus-cotyloïdienne droite et le grand trochanter. Il y a une légère ostéoporose du bassin et des fémurs. L'espace articulaire est parfaitement respecté.

Sur le cliché du 7.3.1968, la P.O.A. est mieux délimitée et a augmenté de volume au niveau du sourcil cotyloïdien supérieur. Au niveau du fémur, la

coulée osseuse est descendue plus bas, occupant tout le tiers supérieur de l'os. En outre l'aspect général de la P.O.A. est plus vacuolaire, en nid d'abeilles.

Un cliché de profil pris en extension maximum met en évidence un déficit d'extension de 25° à 30° alors que le cliché pris en flexion montre un déficit d'environ 60° .

Sur le cliché du 26.3.1968, on voit que la limite supérieure de la P.O.A. atteint maintenant le milieu de l'aile iliaque, alors qu'auparavant, elle semblait se limiter au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure. Ailleurs, pas de changement.

Le cliché du 22.4.1968 montre bien que les deux masses osseuses se sont rejointes, formant un pont, alors que sur les clichés précédents elles étaient indépendantes. (Fig. 3 et 4)

Tous les clichés pris ultérieurement montrent que ces ossifications ectopiques demeurent radiologiquement identiques.

3. Scintigraphie osseuse :

L'examen du 20.2.1968, après injection intraveineuse le 12.2.1968 de 180 microcuries de Sr^{85} , montre une très forte captation du strontium au niveau de la hanche droite alors qu'au niveau de la hanche gauche, il n'y a aucune captation pathologique. La scintigraphie osseuse du 28.8.1968 après injection intraveineuse le 17.8.1968 de 180 microcuries de Sr^{85} semble montrer que la captation du strontium au niveau de la hanche droite est moins marquée qu'à l'examen précédent bien qu'elle soit encore pathologique. (Fig. 5 et 6).

Il convient cependant de signaler que les deux scintigraphies ont été faites respectivement huit jours et onze jours après l'injection de la substance isotopique. Par conséquent, le degré de fixation par la P.O.A. du strontium marqué lors des deux examens ne peut être strictement comparable.

4. Bilan biologique :

a) Hydroxyproline (Fig. 7)

Il existe initialement une nette augmentation de l'hydroxyproline dans les urines de 24 heures jusqu'à un maximum de 200 mg/24h. La courbe de l'hydroxyprolinurie s'abaisse ensuite progressivement au cours des mois pour atteindre la limite supérieure de la normale.

b) Phosphatase alcaline et bilan phosphocalcique (Fig. 7)

Le dosage de la phosphatase alcaline nous semble d'un intérêt certain. En effet, tout d'abord modérément élevée, elle augmente jusqu'à des valeurs atteignant 180 U.I./l. au moment où la phase de l'ossification est la plus active. Puis, la phosphatase alcaline s'abaisse régulièrement au fur et à mesure que le processus de l'ostéogénèse se calme pour arriver finalement à des valeurs pratiquement normales. On remarque cependant une nouvelle élévation de la phosphatase alcaline après l'opération avec élévation temporaire de l'hydroxyprolinurie.

Il est évident qu'une cause hépatique éventuelle de cette augmentation de la phosphatase alcaline a été éliminée par l'examen des fonctions hépatiques qui se sont toujours révélées normales.

La calciurie de 24 heures, à part une augmentation post-opératoire, s'est révélée plutôt basse.

Le phosphore inorganique dans le sang montre une tendance à l'hyperphosphorémie alors que la calcémie est, par moment, plutôt basse.

5. Artériographie des membres inférieurs :

Une artériographie des membres inférieurs a été effectuée le 22.3.1968, soit huit semaines après la découverte radiologique des P.O.A. Elle met en évidence, dans la région inguinale et iliaque droite, une augmentation de la circulation artérielle par une imprégnation tissulaire à la fois trop abondante et trop précoce, avec un retour veineux précoce. Les images pathologiques sont relativement bien localisées à la partie supérieure de la cuisse et au petit bassin. Il y a donc des signes nets de shunts artério-veineux seulement du côté où existe le foyer d'ostéogénèse ectopique. Un examen hémodynamique général est en même temps effectué: les pressions des cavités cardiaques droites et les résistances pulmonaires sont normales. Le débit cardiaque est un peu au-dessus de la normale; l'index cardiaque est à 3,92 (N : 3-3,6 L/mn/m²). Différentes analyses chimiques sont réalisées au niveau des vaisseaux fémoraux :

Analyses	Val. norm.	A. F. G.	V. F. G.	V. F. D.
Saturation		92,2	49,5	75,5
pH		7,47	7,45	7,44
Co ₂ meq/l		26,6	28,6	27,4
pCO ₂		36	40,6	39,5
Calcium mg/l	91-109	97	94,5	93,5
Phosphore mg/l	26-42	45	46,5	39
Phosphatase alcal. U.I. /l	10-40	185	165	186
LDH u. i. /l.	96-240	120	149	168
CPK u. i. /l.	0-0,7	0	1,1	0,84
Aldolase u. i. /l.	2-6	12	12	19,4
Lactate mg‰	90-160	114	106	101
Pyruvate mg‰	43-64	76	45	52

A. F. G. : Artère fémorale gauche

V. F. G. : Veine fémorale gauche

V. F. D. : Veine fémorale droite

Intervention (28.8.1968)

Voie de Smith-Petersen.

Le couturier est refoulé en dedans de l'ossification qui est très médiane. Section du droit antérieur qui borde en dehors la masse mais y creuse une gorge. Le vaste externe aussi a creusé sa gorge. En bas, la prolifération osseuse montre un bourgeonnement juste au-dessous d'un réseau de perforantes. Sur le plan médian, ce qui est accessible est assez lisse. La surface de la masse osseuse est très dure. A l'intérieur, plages de fibroses bordées

de corticale probablement en communication avec la face profonde. On arrive sur le plan capsulaire. La flexion se rétablit à environ 110° . La surface de section proximale est de la dimension d'une paume de main. Les tranches de section sont formolées (formol 10 %) et enduites de cire. Mise en place de deux redons.

Examen histopathologique

Le fragment osseux examiné, présente les caractères d'un remaniement ancien et non actif. L'examen de plusieurs fragments de tissu fibreux montre quelques caractères d'inflammation chronique et parfois du tissu musculaire atrophique.

Examen de l'os en fluorescence

Le patient a reçu à trois reprises 1g de tétracycline (archicycline) successive-ment du 30.1.1968 au 3.2.1968, du 26.2.1968 au 1.3.1968 et du 4.8.1968 au 8.8.1968. L'examen d'un fragment osseux en fluorescence montre un os spongieux aux trabécules assez épaisses. Les trabécules sont formées d'un centre fibreux et d'un rebord lamellaire. Le remaniement est par endroits assez faible, à d'autres plus marqué. On trouve surtout de l'apposition ostéoplastique. On constate un double marquage à la tétracycline à quelques endroits. Le premier marquage comprend l'os fibreux entier, le deuxième, une bande périphérique seulement. La minéralisation est plus forte dans l'os fibreux. Les lacunes ostéocytiques sont nettement élargies dans l'os fibreux.

Evolution

Suites opératoires simples. D'autre part, le patient devient nettement moins spastique après l'opération. La mobilisation de la hanche opérée reprend dès le 6.9.1968. Un hématome apparu au niveau de la hanche droite 15 jours après l'opération, se résorbe progressivement en trois semaines. Dès le 27.9.1968, le patient est remis en chaise roulante et, trois jours plus tard, en cadre de posture.

Une scintigraphie osseuse répétée le 8.10.1968 montre une captation très modérée au niveau de la hanche droite. La radiographie du bassin du 26.8.1969 ne révèle aucune récurrence de l'ossification ectopique.



Fig. 3. - Obs. No 2. Th.H., 37 ans. Tétraplégie incomplète C7-C8 à droite, C4-C5 à gauche consécutive à un hématome intra-médullaire opéré le 11.11.1967. Radiographie de la hanche droite (incidence de face) prise le 22.4.1968.



Fig. 4. - Même cas que fig. 3.
Radiographie de la hanche droite (incidence de profil)
prise le 22. 4. 1968.

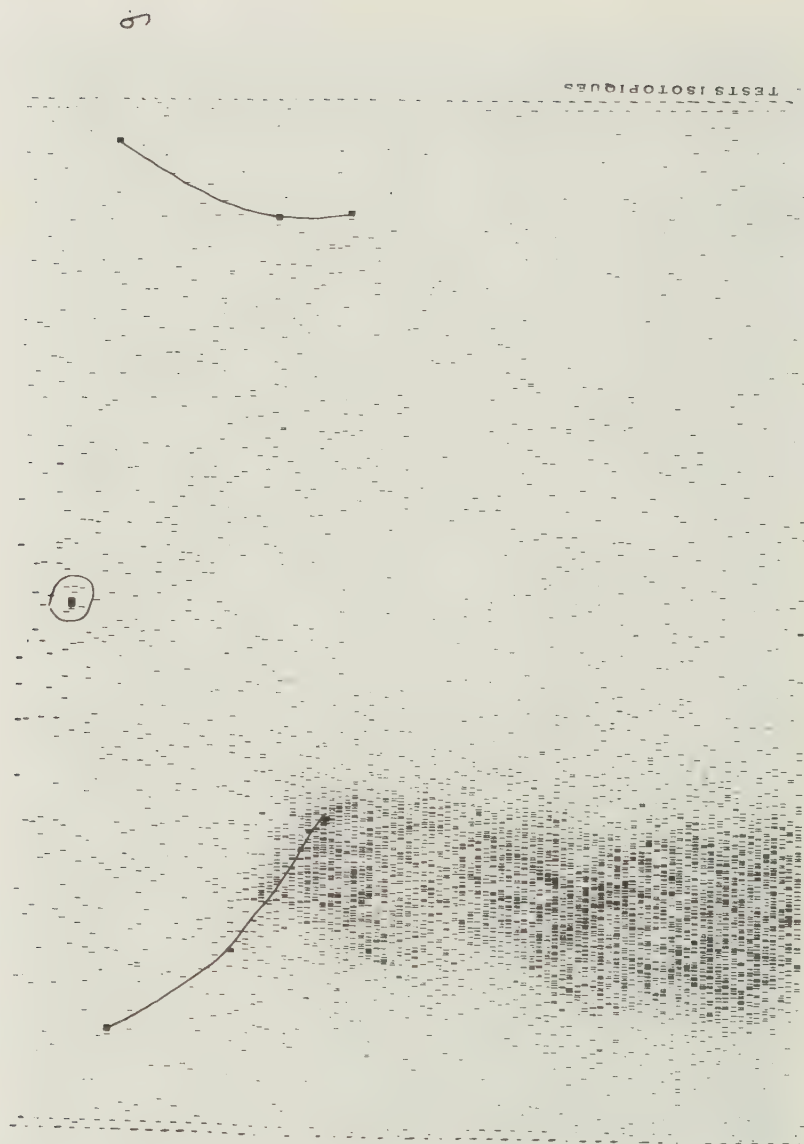


Fig. 5. - Même cas que fig. 3 et 4,
Scintigraphie osseuse du 20.2.1968; forte captation du Strontium au niveau de la hanche droite alors que la hanche gauche ne présente pas de captation pathologique.



Fig. 6. - Même cas que fig. 3-4 et 5.
Scintigraphie osseuse du 28.8.1968: nette diminution de la
captation du Strontium au niveau de la hanche droite.

Th., H., 1930 ♂

Incomplete spastic tetraplegia C7-C8 bilat. and complete D9-D10 bilat. (intramedullary angioma - II. II. 1967)

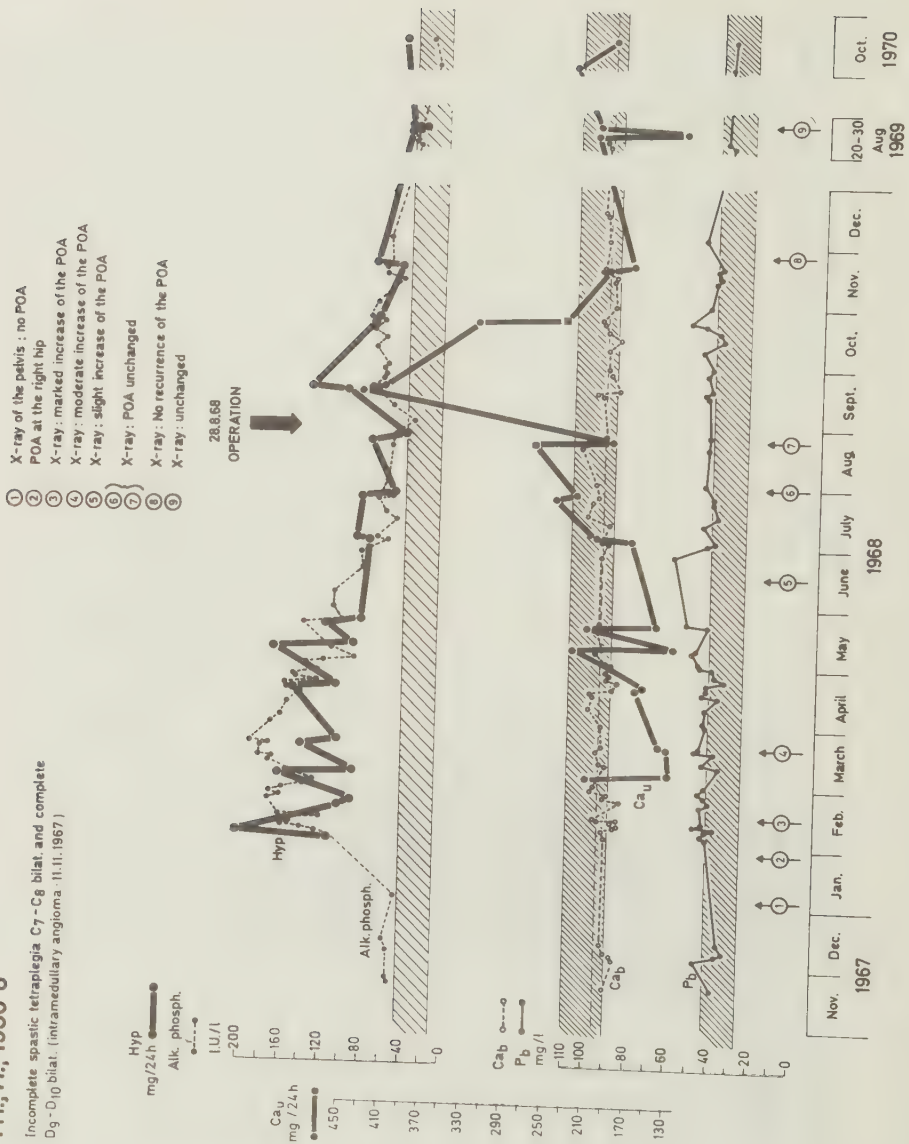


Fig. 7. - Même cas que fig. 3-4-5 et 6.
Représentation graphique de l'hydroxyprolinurie, de la phosphatase alcaline et du bilan phosphocalcique.

OBSERVATION NO 3

B. M., 28 ans

Il s'agit d'un accident de la circulation survenu le 25 mai 1969.

Le patient n'a pas perdu connaissance et s'est trouvé immédiatement paraplégique. A l'Hôpital cantonal de Fribourg où il est transféré d'urgence, on pose les diagnostics suivants :

1. paraplégie sensitivo-motrice incomplète, flasque, D11-D12, sur fracture de D 12;
2. fractures des 9^e, 10^e et 11^e côtes à gauche;
3. hémithorax gauche;
4. fracture à gauche de la branche horizontale du pubis et de la branche ischio-pubienne, avec déplacement important.

Le 7 août 1969, le patient entre au Centre de Paraplégiques de Genève pour rééducation motrice, vésicale et intestinale. Il porte une sonde à demeure qu'on ôte aussitôt pour passer aux mesures de rééducation vésicale habituelles. Infectée au début, l'urine est redevenue stérile par la suite. Il n'y a pas de lithiasse urinaire. Présence d'une importante escarre sacrée qui, après plusieurs mois de traitement conservateur, nécessite une opération par plastie cutanée le 9 décembre 1969. Par ailleurs, le patient n'est que très légèrement spastique. L'examen de l'appareil locomoteur à l'entrée met en évidence une hanche gauche bloquée en flexion à 35°. L'adduction, l'abduction, la rotation interne et la rotation externe sont nulles. Etant donné l'ankylose de la hanche gauche d'une part et l'escarre sacrée de l'autre, le patient doit rester alité jusqu'à la libération chirurgicale de la hanche bloquée.

Bilan radiologique.

Le premier cliché du bassin que nous avons à notre disposition est celui du 28 juin 1969, soit environ un mois après la lésion. On y décèle la présence de paraostéopathies en nuage entre le petit trochanter et le col fémoral gauche, sans raréfaction osseuse ni atteinte de l'articulation proprement dite. La P. O. A. se trouve donc du même côté que la fracture du bassin. Des clichés successifs faits le 10.7.1969 (fig. 8), le 5.8.1969 et le 15.8.1969 montrent une augmentation de la masse osseuse d'un examen à l'autre. Parallèlement, une raréfaction osseuse des os de la hanche et du bassin apparaît alors que l'espace articulaire reste toujours intact. Sur un cliché axial de la hanche, on voit que la localisation de la P. O. A. est essentiellement antérieure mais qu'une ossification postérieure vient la rejoindre au niveau du petit trochanter. A partir du 23.9.1969, tous les clichés de contrôle montrent que la masse osseuse reste pratiquement inchangée.

Scintigraphie osseuse.

Un premier examen fait avec du Sr 85 après injection intraveineuse de 200 microcuries le 26.8.1969 montre une augmentation pathologique de la captation au niveau de la hanche gauche. Pas de captation au niveau de la hanche droite. L'examen du 14.12.1969 après injection intraveineuse d'environ 200 microcuries de Sr 85 semble indiquer une très sensible diminution de la captation comparativement à celle de l'examen précédent.

Bilan biologique.a) Hydroxyproline.

L'hydroxyprolinurie dans les urines de 24 heures reste toujours élevée jusqu'à l'opération, avec des valeurs très fluctuantes d'un examen à l'autre. On ne constate un retour à la normale que deux mois et demi après l'ablation de la masse osseuse.

b) Bilan phospho-calcique.

On remarque une tendance nette à l'hypercalciurie surtout pendant les premières semaines d'hospitalisation, avec des valeurs maxima atteignant 400 mg/24h.

Cependant, chez ce patient, la calciurie varie considérablement d'un examen à l'autre. Le retour à la normale de la calciurie s'amorce dès le quatrième mois après l'accident.

La phosphatase alcaline, très élevée au début, jusqu'à 120 u.i./l. s'abaisse ensuite progressivement, montrant une évolution parallèle à la stabilisation radiologique de la P.O.A.

Enfin, on constate une tendance nette à l'hyperphosphorémie pendant une très longue durée alors que la calcémie demeure normale.

Artériographie des membres inférieurs.

Une angiographie des membres inférieurs pratiquée dix semaines après la découverte radiologique des P.O.A. ne révèle pas de shunt artério-veineux. L'examen est répété six semaines plus tard mais reste normal.

Les analyses biochimiques donnent les résultats suivants :

Analyses	Val. norm.	A. F. D.	V. F. D.	V. F. G.
Saturation		96,5	52,5	83,5
pH	7,35 - 7,42	7,50	7,41	7,43
CO ₂ meq/l.	23 - 30	29,4	37,1	36,2
pCO ₂ mmHg	43 - 46	37	57,1	53,3
Glucose g/l.	0,75 - 1	0,82	0,75	0,76
Sodium meq/l.	135 - 150	140	140	140
Potassium meq/l.	4 - 5	4,2	3,6	3,8
Chlore meq/l.	100 - 108	106	106	103
Azote uréique mg/l.	80 - 200	125	104	103
Acide urique mg/l.	28 - 75	80	80	72
Créatinine mg/l.	5 - 9	2,5	3	3
Protéine g/l.	63 - 78	76	74	76
Amylase u.i./l.	1,3 - 3,6	3,1	3,1	3,2
Calcium total mg/l.	91 - 109	98	94	94
Magnésium mg/l.	16 - 20	21	18	19
Phosphore inorg. u.i./l.	26 - 42	49	48	54
Phosphatase alcaline u.i./l.	10 - 40	77	76	84

A. F. D. : artère fémorale droite.

V. F. D. : veine fémorale droite.

V. F. G. : veine fémorale gauche.

Analyses	Val. norm.	A. F. D.	V. F. D.	V. F. G.
Bilirubine totale mg/1.	10	2,2	2,2	2,2
Bilirubine conj. mg/1.	5	1	1	1
Cholestérol total g/1.	1,3 - 2,8	2,8	2,8	2,9
Aminopeptidase u.i./1.	16 - 42	31	28	31
Transaminase SGOT u.i./1.	1 - 19	13	8	9
Transaminase SGPT u.i./1.	1 - 17	33	13	16
Lactate mg. %o	50 - 130	108	114	120
Pyruvate mg. %o	4,6 - 6	6,9	7,1	8,4
Aldolase u.i.	2 - 6	18	15	11
L. D. H.	96 - 240	226	288	144
C. P. K.	0 - 90	42	16	21

Intervention (5. 2. 1970)

Voie de Hunter.

Exostose refoulant le droit antérieur en dehors. Tendon du psoas bien individualisé en dedans. Derrière ce tendon et derrière quelques fibres musculaires qu'on dissocie se trouve une autre P.O.A.

La P.O.A. envahit la capsule articulaire antérieure et inférieure.

Lors de l'ablation, la plan de clivage se trouve non entre la P.O.A. et la capsule mais entre la P.O.A. et le col. La tête est même incisée d'un coup de ciseau frappé. Elle est très molle à cet endroit (face antérieure) et se laisse facilement déprimer.

Sur la face postérieure de la P.O.A., on ne distingue pas de capsule mais une masse de tissu conjonctif lâche. Une fois la P.O.A. enlevée, on voit que la paroi même de la capsule sur la face inférieure de l'articulation est englobée par la P.O.A. Excision.

On obtient une flexion de 50 à 60°. Le tendon du psoas doit être sectionné pour enlever la P.O.A. interne. Réinsertion du droit antérieur. La tête reste tout à fait découverte.

Examen histopathologique.

Il s'agit d'une masse osseuse correspondant dans l'ensemble à une néoformation ancienne. On note cependant quelques signes d'activité plus ou moins nette suivant les endroits et on observe la progression lente de l'ostéogénèse sur le fragment prélevé derrière le tendon du psoas. Le conjonctif adjacent est dans l'ensemble oedématisé et cet oedème est particulièrement frappant au niveau de la synoviale. Celle-ci ne présente pas de signes de synovite. On relève aussi la présence de quelques faisceaux musculaires se trouvant inclus dans le bloc osseux prélevé le long du tendon du psoas. On note enfin au niveau du muscle une fibrose musculaire avec des signes d'atrophie de type neurogène.

Evolution.

Les suites opératoires sont simples. La mobilité de la hanche retrouvée, le patient, après neuf mois d'alitement complet, peut se déplacer en chaise roulante et effectuer les différents transferts. A la sortie, le 11.5.1970, la radiographie du bassin ne montre pas de signe de récidence et la mobilité de la hanche opérée se chiffre comme suit :

Flexion	75 ⁰
Extension	50 ⁰
Abduction	30 ⁰
Adduction	20 ⁰
Rotation interne	20 ⁰
Rotation externe	0 ⁰



Fig. 8. - Obs. No 3. B. M., 28 ans. Paraplégie sensitivo-motrice incomplète, flasque, D11-D12, sur fracture de D12 post-traumatique. POA au niveau de la hanche gauche découverte 33 jours après l'accident. Ci-dessus, une radiographie du bassin du 10.7.1969 montre une POA entre le petit trochanter et le col fémoral gauche. Noter la fracture de la branche horizontale du pubis et de la branche ischio-pubienne à gauche.

OBSERVATION NO 4

Ch. A., 60 ans

Cette malade entre au Centre de Paraplégiques de Genève le 1.4.1969 pour rééducation motrice, vésicale et intestinale.

Son affection remonte au 29.1.1969 quand, à la suite d'un "malaise" mal défini, qui reste inexpliqué, la patiente fait une chute dans sa salle de bains. Elle perd connaissance pendant cinq minutes. Au réveil, elle ne peut plus se tenir debout. A l'entrée au Centre, l'examen neurologique met en évidence une tétraparésie spastique, sensitivo-motrice C3-C4 très incomplète, de type Brown-Séquard. On découvre une escarre au talon gauche traitée avec succès par les moyens conservateurs habituels. Depuis l'accident, la patiente porte une sonde à demeure, si bien que ses urines sont constamment infectées. Par contre, nous n'avons pas découvert chez elle de lithiase urinaire. La radiologie de la colonne cervicale montre une cervicarthrose prononcée avec une rotation vers la gauche de C7 par rapport à C6. L'incidence oblique droite montre une rupture de la ligne des lames au niveau de C5-C6, avec subluxation importante à ce niveau. Pas de fracture visible.

Le manque de personnel et les difficultés psychiques présentés par cette patiente, ne permettent pas une rééducation efficace immédiate. La sonde ne peut être définitivement ôtée que le 9.10.1969, et ce n'est qu'au début du mois de juin 1969, que la patiente commence progressivement à se déplacer en fauteuil roulant.

Le 13.8.1970, on constate un hématome au niveau du coude gauche qui est chaud, tuméfié et douloureux spontanément et à la mobilisation. Le lendemain, la patiente se plaint de son coude droit, qui est également enflé, chaud et douloureux à la palpation. C'est alors que les radiographies révèlent la présence d'ossifications au niveau des deux coudes.

Bilan articulaire

A l'entrée, il n'existe pas de limitation articulaire des deux coudes. Le 30.7.1969, on note une flexion normale des deux côtés et une extension de -20° au niveau du coude droit et de -15° au niveau du coude gauche. Le 17.9.1969, l'extension est de -95° à droite et de -75° à gauche et la flexion est respectivement de 105° et 80° .

Bilan radiologique

Le 13.8.1969 (Fig. 9), les radiographies montrent la présence de néoformations osseuses au niveau des loges antérieure et postérieure des deux coudes. Sur les radiographies de profil, l'ossification fait pratiquement un pont entre l'humérus et le cubitus. La masse osseuse apparaît plus importante et mieux délimitée au coude gauche. Le 22.8.1969, les P.O.A. restent stationnaires du côté gauche, alors qu'à droite on voit une nette augmentation de l'opacité à la face antérieure de l'humérus.

Le 22.9.1969 il y a une nette augmentation des néoformations osseuses, plus importante au coude droit. Le 3.11.1969, la masse osseuse reste stationnaire à gauche; à droite, il y a une augmentation de la densité de la P.O.A. sans aug-

mentation du volume. Tous les clichés pris ultérieurement montrent un status radiologique inchangé.

En plus des néoformations osseuses, il existe une ostéoporose importante des os voisins alors que l'espace articulaire reste intact.

Bilan biologique

1. Hydroxyproline: avant l'apparition des P.O.A., le dosage de l'hydroxyprolinurie montre des valeurs oscillant entre 41 mg/24h et 98 mg/24h, avec une moyenne de 56 mg/24h. Puis, on assiste à une augmentation franche de l'hydroxyprolinurie contemporaine de la découverte radiologique des P.O.A., avec un maximum de 195 mg/24h, suivie d'une diminution progressive jusqu'à l'opération, sans un retour franc à la normale des valeurs.
2. Bilan phosphocalcique
 - a) Avant la découverte radiologique des P.O.A., les valeurs de la phosphatase alcaline, dosée à dix reprises, ont été toujours dans la limite de la norme. Puis, on assiste à une nette augmentation de la phosphatase alcaline, avec des valeurs allant jusqu'à 150 U.I./l, parallèlement à la découverte radiologique des P.O.A. Ces valeurs diminuent ensuite progressivement pour atteindre des chiffres pratiquement normaux, parallèlement à la stabilisation radiologique des P.O.A.
 - b) La calcémie et la phosphorémie ont été toujours dans la norme.
 - c) La calciurie a été, dans l'ensemble, plutôt basse.

Scintigraphie osseuse

Un premier examen, fait le 9.9.1970, après injection intraveineuse de 200 microcuries de Sr^{85} , montre une forte captation de la substance isotopique au niveau des deux coudes. Le 8.12.1969, un nouvel examen après injection de la même quantité d'isotopes, semble montrer que la captation du strontium reste toujours aussi forte.

Intervention chirurgicale au niveau du coude droit (5.2.1970)

Deux spicules insérés sur l'épitrachée; en avant, la capsule est individualisée. En bas, l'exostose se prolonge vers le cubitus. En avant, sur la trochlée, le bord cartilagineux est normal. L'exostose semble donc dans la paroi capsulaire; elle rejoint presque le cubitus; entre eux, il ne reste qu'un pont fibreux, probablement capsulaire, dont la rupture libère le coude. L'exostose n'a pas une large bande d'implantation sur le cubitus, mais une capsule n'est plus visible à ce niveau. Transplantation antérieure du cubital. Exostose assez ferme. Suture de l'épitrachée sur l'aponévrose, ce qui redonne une certaine stabilité au coude.

Les spicules se trouvent probablement dans le corps du brachial antérieur, mais se laissent facilement disséquer.

Examen histopathologique

1. L'examen d'une écaïlle osseuse montre un peu d'os cortico-spongieux, ayant les caractères d'un os de néoformation non récente; il y a peu d'activité remaniante.

2. L'examen d'un autre fragment osseux présente des caractères histologiques analogues aux précédents, mais est accompagné d'un périoste fibreux, et montre des plages fibrillaires dans la moelle.
3. L'examen de huit petits fragments osseux prélevés essentiellement au niveau de l'épitrôchlée, montre une moelle, par place fibrillaire, avec une discrète activité endostale.
4. Examen d'un fragment de muscle prélevé sur la face postérieure de l'exostose. Microscopiquement, il s'agit de muscle présentant un remaniement important avec quelques plages d'infiltrations inflammatoires chroniques; on y relève surtout des signes d'atrophie musculaire de type neurogène.
5. L'examen d'un fragment conjonctif correspondant à un pannus prélevé sur une érosion de cartilage olécrânien montre qu'il s'agit d'une synoviale oedématisée mais sans hyperplasie des synoviocytes de revêtement; elle est richement vascularisée et présente quelques nids lympho-plasmocytaires, dans l'ensemble assez nombreux.

Evolution

Immédiatement après l'opération, le membre supérieur droit est mis dans une attelle plâtrée afin d'empêcher un déplacement latéral de l'articulation du coude et d'éviter une luxation de l'articulation.

Les suites opératoires sont simples. La veille de l'opération, la mobilité articulaire du coude droit est de 80° pour la flexion et de -90° pour l'extension; après l'opération ces chiffres sont respectivement de 130° et de -40° .

Dès le 10.2.1970, une mobilisation douce du coude droit est reprise. Un mois après l'opération, la physiothérapeute signale une résistance à la mobilisation du coude droit. Le bilan articulaire révèle alors une flexion de 85° et une extension de -60° , alors que l'examen radiologique montre une récurrence des P. O. A., sous forme de quelques trainées osseuses pré-humérales et d'un petit amas d'ossification rétro-humérale (Fig. 10). Devant cette récurrence, nous instituons un traitement radiothérapique de 10 séances, à doses anti-inflammatoires, à partir du 11.3.1970.

Par la suite, on regagne de l'amplitude et le 28.11.1970, l'extension est de -55° , alors que la flexion est à 120° . Radiologiquement, la masse osseuse n'a pas augmenté de volume.



Fig. 9. - Obs. No 4. Ch. A., 60 ans. Tétraparésie spastique, sensitivo-motrice C3-C4 très incomplète, de type Brown Sequard, par subluxation de C5-C6, consécutive à une chute le 29.1.1969. Radiographie de profil du coude droit du 13.8.1968: POA au niveau des loges antérieure et postérieure.



Fig. 10. - Même cas que fig. 9. Opération du coude droit le 5.2.1970. Ci-dessus une radiographie du coude opéré, un mois après l'intervention (6.3.1970): "trafnées" osseuses pré-humérales et petit amas d'ossifications rétro-humérales.

OBSERVATION NO 5

M. G., 39 ans

Ce patient est victime d'un accident de la circulation le 24 juin 1966.

Il n'aurait pas perdu connaissance au moment de l'accident. Il se serait levé et se serait alors effondré immédiatement sur la route. Le malade aurait alors perdu connaissance pendant plusieurs minutes. Transporté à l'Hôpital Camille Blanc à Evian, on constate :

- une commotion cérébrale;
- quelques mouvements volontaires aux membres supérieurs; une paralysie totale des membres inférieurs, avec aréflexie;
- une chute progressive de la tension artérielle;
- les radiographies de la colonne cervicale montrent une luxation antérieure de C6-C7 avec déplacement à gauche et torsion de la colonne au-dessus de D1.

Le lendemain, le patient est transféré dans le service de Neurochirurgie de l'Hôpital Cantonal de Genève. Neurologiquement, il s'agit d'une tétraplégie C5-C6 sensitivo-motrice complète des deux côtés. Le patient est mis en extension à l'aide d'un étrier de Crutchfield. Le 13 juillet 1966, on procède à une greffe antérieure de C6-C7 selon la technique de Cloward.

Le 1er août 1966, la physiothérapeute constate une diminution de la mobilité de la hanche droite et, trois jours plus tard, soit 40 jours après l'accident, une radiographie du bassin montre la présence de néoformations osseuses au niveau de l'extrémité supérieure du fémur droit, au-dessous du grand trochanter.

Cliniquement, on note qu'il n'y a pratiquement plus de rotation externe et une forte limitation de la rotation interne. La flexion de la hanche, le membre inférieur étendu, n'atteint pas plus de 60°.

Le 18 octobre 1966, le patient quitte le service de Neurochirurgie pour retourner à l'Hôpital d'Evian où il reste environ 16 mois avant de pouvoir entrer au Centre de rééducation motrice de Fontainebleau.

Le 18 avril 1970, le patient est admis au Centre de Paraplégiques de Genève; l'examen clinique met alors en évidence :

- une tétraplégie spastique incomplète sensitive C4-C5 et complète sensitivo-motrice C5-C6;
- une hanche gauche bloquée en flexion à 20°; la hanche droite n'est pratiquement pas limitée;
- une sonde à deumeure que le patient porte depuis le mois d'août 1968.
- une hydrocèle bilatérale;
- deux escarres superficielles ischiatiques à droite.

Bilan radiologique

Sur la radiographie du bassin du 4 août 1966, soit 40 jours après l'accident, on trouve de petites ossifications au niveau de l'extrémité supérieure du fémur droit, au-dessous du grand trochanter. Par contre, la hanche gauche ne montre pas de P. O. A.

Les mêmes images, plus étendues au niveau de la hanche droite, se retrouvent sur le cliché du bassin du 11 octobre 1966.

La radiographie du bassin du 25 juin 1968 montre une importante masse osseuse au niveau de la hanche gauche, partant de l'épine iliaque antéro-supérieure et descendant jusqu'à la hauteur du petit trochanter, en constituant un énorme pont osseux. A la hanche droite, la topographie de la P.O.A. est identique mais celle-ci est beaucoup moins volumineuse et ne forme pas de pont.

En outre, il y a une ostéoporose diffuse de tous les os du bassin; les rapports ostéo-articulaires sont par contre bien conservés.

Le status radiologique demeure par la suite inchangé lors de différents examens radiologiques de contrôle.

Scintigraphie osseuse

La scintigraphie osseuse du 23 avril 1970, après injection intraveineuse quatre jours auparavant de 200 microcuries de Sr^{85} , montre une forte captation de la substance isotopique au niveau de l'articulation coxo-fémorale gauche, moins accentuée à droite.

Bilan biologique

a) Hydroxyprolinurie:

L'hydroxyprolinurie s'est révélée pratiquement toujours dans la limite de la norme. Une seule fois, nous avons trouvé une valeur pathologique de 128 mg/24h, qui est redescendue le lendemain à la normale (37 mg/24h).

b) Bilan phosphocalcique :

La calcémie et la phosphorémie sont restées dans la limite de la norme; la calciurie, par contre, est basse, les valeurs obtenues oscillant entre 142 et 66 mg/24h; la phosphatase alcaline est restée dans la limite de la norme.

Angiographie des membres inférieurs

Cet examen ne révèle pas de signes de shunt artérioveineux. Les analyses chimiques au niveau des vaisseaux fémoraux donnent les résultats suivants :

Analyses	Val. norm.	V. F. D.	V. F. G.	A. F. G.
Cholestérol tot. g/l	1,3 - 2,8	2,6	2,8	2,7
Phosphatase alc. U.I. /l	10 - 40	36	40	41
Transaminases SGOT U.I. /l	1 - 19	7	8	8
Transaminases SGPT U.I. /l	1 - 17	6	7	11
L.D.H. U.I. /l	96 - 240	68	72	83
C. P. K. U.I. /l	0 - 90	31	32	33
Aldolase	2 - 6	0,6	1,3	1,8
Lactate mg‰	50 - 130		168	198
Pyruvate mg‰	4,6 - 6		21,3	19,5

Intervention chirurgicale à la hanche gauche (10.6.1970)

Voie de Smith-Petersen.

Désinsertion du droit antérieur refoulé en dehors par la P.O.A. Cette ossification a une surface tout à fait lisse, sans impression tendineuse. La tranche de section est spongieuse, homogène, sans grosse cavité lipomateuse. Il existe un plan de clivage entre la capsule et la P.O.A. Cette P.O.A. mesure 13 cm de long, 5 cm de large et 7 cm d'épaisseur.

A la section par tranches de la P.O.A. , celle-ci se révèle très dure. A la fin de l'opération, on obtient une flexion de la hanche d'environ 80° et une extension presque complète. Les surfaces de section sont coagulées, formolées (formol à 4 %) et enduites de cire à os.

Examen histopathologique

L'examen de l'os montre qu'il s'agit d'un os cortico-spongieux à moelle adipeuse, à structure lamellaire anciennement remaniée, sans remaniement actuel appréciable. Les prélèvements musculaires examinés présentent par places, mais assez rarement et de façon éparse, d'importantes atrophies musculaires de type neurogène. Il n'y a pas de fibrose interstitielle, ni de manifestation inflammatoire.

Evolution

Les suites opératoires sont simples. Cinq semaines après l'opération, la mobilité articulaire est la suivante :

	Hanche droite	Hanche gauche
Flexion	90°	85°
Extension	0°	0°
Abduction	40°	40°
Adduction	45°	30°
Rotation interne	25°	15°
Rotation externe	15°	10°

La dernière radiographie du bassin faite le 29.9.1971 ne montre pas de signes de récidence.

OBSERVATION NO 6

D. M., 17 ans

Cette patiente est hospitalisée à l'Hôpital Nestlé à Lausanne le 21.2.1968 à la suite d'une tétraparésie. Un mois avant son hospitalisation, elle avait présenté un état grippal avec diarrhée et fièvre.

Dès les premiers jours, on assiste à une aggravation neurologique: atteinte des nerfs crâniens, aphasie; la tétraplégie devient complète quatre jours après l'hospitalisation. C'est une tétraplégie flasque, sans déficit sensitif.

Parallèlement, s'installe une détresse respiratoire aiguë, nécessitant une intubation avec ventilation assistée. Les clichés thoraciques révèlent la présence d'une atélectasie segmentaire du lobe supérieur droit qui disparaîtra et réapparaîtra de nombreux fois par la suite. Finalement, la patiente est trachéotomisée. Les différentes investigations permettent de poser le diagnostic de polyradiculonévrite de Guillain-Barré : ce diagnostic est étayé par l'apparition dans le L. C. R. d'une dissociation albumino-cytologique.

Dès le mois de mai, une récupération motrice s'amorce progressivement; la patiente commence à se mettre debout en juillet 1968 et à marcher avec des cannes au mois de novembre 1968.

Au décours de la maladie, un électroencéphalogramme révèle une atteinte épileptogène généralisée. Par la suite, la patiente présente de nombreuses crises. Les P. O. A. ne sont découvertes radiologiquement que le 5.10.1969 : les ossifications aux deux hanches sont déjà très étendues et, cliniquement, les articulations coxo-fémorales sont entièrement bloquées. Il faut relever que la patiente signale dès le 16.4.1969 des douleurs violentes à la hanche droite, douleurs aggravées par la mobilisation. Un cliché du bassin du 28.3.1968 ne montre toutefois pas d'ossifications ectopiques.

Cette patiente est adressée au Centre de Paraplégiques de Genève le 23.2.1970 pour qu'on y précise le stade évolutif des P. O. A., en vue d'une libération chirurgicale des deux hanches.

L'examen neurologique montre les séquelles suivantes : le jambier antérieur, les fléchisseurs et les extenseurs des orteils sont complètement paralysés des deux côtés, les péroniers sont à 3 des deux côtés. Tous les autres muscles ont une force normale. Tous les réflexes ostéotendineux sont présents et symétriques, sauf les achilléens qui sont abolis des deux côtés. Le réflexe cutané plantaire est en flexion des deux côtés. Il n'y a pas de déficit sensitif. Les deux hanches sont totalement bloquées, spontanément arthrodésées.

Investigations des P. O. A.

1. La radiographie du bassin du 24.2.1970 montre une légère hypoplasie des deux ailes iliaques, avec un bassin symétrique. Les deux hanches sont entièrement bloquées par une coulée osseuse symétrique. On devine à travers cette coulée osseuse des têtes fémorales aplaties et assez petites, avec des cois fémoraux grêles. On ne peut définir avec précision le dessin des articulations coxo-fémorales, en particulier du côté gauche.

Afin de mieux visualiser les espaces articulaires, des tomographies sont faites; elles montrent que les rapports ostéoarticulaires sont bien conservés. En outre, il y a une atrophie osseuse diffuse.

2. La scintigraphie osseuse du 13.3.1970, après injection intraveineuse de 200 microcuries de Sr^{85} le 16.3.1970, montre une forte captation pathologique au niveau des deux hanches, plus intense du côté gauche. On remarque en outre que le bassin et la colonne captent aussi le strontium.

3. Examens de laboratoire

- a) Le dosage de l'hydroxyproline dans les urines, à quatre reprises, donne des valeurs oscillant entre 42mg/24h et 141 mg/24h.
 - b) La phosphatase alcaline est dans la limite de la norme.
 - c) La calciurie par 24h est très basse, oscillant entre 25 mg et 103 mg.
 - d) La calcémie et la phosphorémie sont dans la limite de la norme.
4. L'artériographie des membres inférieurs du 4.3.1970 révèle au niveau du bassin un retour veineux précoce bilatéral. Il doit s'agir de shunts artério-veineux multiples et diffus, intéressant principalement la région coxo-fémorale. Les analyses chimiques montrent les résultats suivants :

Analyses	Val. norm.	V. F. D.	V. F. G.	A. F. G.
Saturation		87,5	79,5	96,0
pH	7,35-7,42	7,46	7,40	7,52
CO ₂ meq/l	23-30	23,3	24,5	21
pCO ₂ mmHg	43-46	32,2	38,7	25,4
Glucose g/l	0,75-1	0,95	0,93	1,01
Sodium meq/l	135-150	147	143	140
Potassium meq/l	4-5	4,4	4,0	4,8
Chlore meq/l	100-108	111	111	113
Azote uréique mg/l	80-200	100	100	100
Acide urique mg/l	28-75	34	39	39

V. F. D. : Veine fémorale droite.

V. F. G. : Veine fémorale gauche.

A. F. G. : Artère fémorale gauche.

Analyses	Val. norm.	V. F. D.	V. F. G.	A. F. G.
Créatinine mg/l	5-9	5	5,5	5
Protéines g/l	63-78	62	59	63
Amylase u/l	1,2-3,6	3,5	3,4	3,2
Ca. total mg/l	91-109	84	76	89
Magnésium mg/l	16-20	19,5	25	25
Phosphore inorg. mg/l	26-42	35	35	33
Bilirubine tot. mg/l	10	2,2	2,2	2,2
Bilirubine conj. mg/l	5	1,1	1,1	1,1
Thymol unité	0-5	1,5	1,5	1,5
Cholestérol tot. g/l	1,3-2,8	1,2	1,3	1,3
Phosphatase alc. u.i./	10-30	32	31	31
Aminopeptidase u.i./l	16-42	29	29	32
Transaminase SGOT u.i./	1-19	6	9	9
Transaminase SGPT u.i./l	1-17	6	8	8
LDH	96-240	117	95	191
CPK	14-32	18	18	19
Aldolase	2-6	3,6	3	9,1
Lactate mg‰	50-130	263	263	263
Pyruvate mg‰	4-6	8,5	8,5	8,5

Discussion

Il s'agit d'une jeune fille de 17 ans qui, il y a deux ans, au décours d'un syndrome infectieux, a présenté une polyradiculonévrite de Guillain-Barré ayant entraîné une tétraplégie flasque avec complications pulmonaires graves, et atteinte multiple des nerfs crâniens.

Très rapidement après l'installation de la paralysie, des ostéomes neurogènes sont apparus aux deux hanches. Le déficit moteur a progressivement régressé, ne laissant comme séquelle qu'une paralysie de quelques muscles des pieds. Par contre, les P.O.A. ont considérablement évolué, tant et si bien que la patiente présente actuellement une ankylose des deux hanches, à la manière d'une arthrodèse bilatérale, constituant en fin de compte la séquelle la plus importante de l'affection neurologique.

Une tentative de libération chirurgicale nous semble particulièrement indiquée, d'autant plus qu'une vie normale chez une jeune fille de cet âge est inconcevable avec les deux hanches bloquées.

D'un autre côté, étant donné le risque de récurrence qui peut suivre la résection d'ossifications ectopiques, il convient de ne pas envisager une intervention à l'aveugle mais, seulement quand la stabilisation des foyers d'ostéogénèse semble acquise.

Or, si du point de vue radiologique et biologique, les P.O.A. semblent stabilisées, la forte captation du Sr^{85} au niveau du foyer d'ossification paraît indiquer le remaniement osseux est encore actif. Par conséquent, nous avons décidé d'attendre six à huit mois et de refaire alors une nouvelle scintigraphie osseuse pour voir si la captation du Sr^{85} a diminué. Nous déciderons alors si une résection des P.O.A. est judicieuse, sans risque de récurrence.

ETUDE CLINIQUE

1. Symptomatologie

Il est possible, à travers les données de la littérature, de relever un ensemble de signes cliniques révélateurs de la présence d'ostéomes. Ces signes peuvent être précoces ou tardifs.

a) Signes cliniques précoces:

- troubles vaso-moteurs locaux : oedème, congestion, augmentation de la température locale du côté atteint, facilement mise en évidence par la mesure de la température cutanée;
- augmentation du volume de l'articulation atteinte, palpation d'une tuméfaction, d'une induration, des parties molles. Parfois, le diagnostic différentiel se pose à s'y méprendre avec une collection d'abcès imposant une tentative de ponction, comme dans l'observation de Rossack (160), ou avec une thrombose veineuse;
- augmentation localisée de la contracture musculaire;
- douleurs articulaires spontanées ou provoquées par les tentatives de mobilisation durant les séances de kinésithérapie;
- parfois, sensation de crépitations au niveau de l'articulation atteinte lors de la mobilisation.

b) Signes plus tardifs:

- limitation fonctionnelle du jeu articulaire;
 - déformation plus ou moins marquée du relief articulaire;
 - dans les cas les plus avancés, on peut constater une déviation ou une position vicieuse de l'articulation atteinte;
 - à l'extrême, ankylose complète du membre porteur de P. O. A.
- La limitation et la déformation de l'articulation dépendent évidemment de l'importance de la masse osseuse.

L'examen clinique seul a amené Ceillier (31) "à soupçonner l'existence de cette affection nouvelle". Tel est aussi l'avis d'Acquaviva et coll. (4) pour qui "plus que l'examen radiologique, la clinique doit permettre un diagnostic précoce de cette complication". Pour Freehafer et coll. (67), les signes cliniques (enflure, raideur, limitation articulaire) sont très caractéristiques et précèdent le début des images radiologiques de plusieurs semaines.

Cette symptomatologie devrait donc orienter le clinicien vers le diagnostic de paraostéoartropathie et "l'inciter à faire des radiographies" (31). Cependant, un grand nombre d'ostéomes demeure latent, sans traduction clinique. D'autre part, aucun des signes mentionnés n'est pathognomonique de l'affection. Même la limitation articulaire, signe le plus évocateur, peut être secondaire à la spasticité ou à une rétraction tendineuse. Ceillier (31) lui-même s'est bien rendu compte de la difficulté d'un diagnostic purement clinique : "cette recherche, même soigneusement faite, pourra demeurer infructueuse chez des sujets ayant pourtant des P. O. A., soit à cause des faibles dimensions de celles-ci, soit à cause de leur siège

profond, soit encore à cause de l'oedème qui acquiert si facilement chez les paraplégiques un développement considérable".

C'est donc la radiologie qui, pratiquée soit de routine, soit lors d'un examen quelconque (surtout urographie intraveineuse ou cystométrographie), met le plus souvent en évidence l'existence de P.O.A. (42, 90, 140, 148). L'examen des patients de notre collectif ne nous a pas permis de faire la part de la clinique dans la découverte des P.O.A. En effet, la plupart d'entre eux ont été admis au Centre de Paraplégiques longtemps après la lésion et la radiographie n'a fait qu'objectiver des ossifications déjà mûres.

Dans les autres cas, le patient arrive avec un diagnostic de P.O.A. déjà connu.

Cependant, parmi les malades qui ont développé leur ostéome au Centre, nous pouvons dire que, le plus souvent, c'est la recherche radiologique systématique qui nous a fait découvrir la plupart de ces ossifications qui, autrement, seraient passées inaperçues. Ceci est vrai surtout pour les petites ossifications sans manifestations cliniques.

Pour les grosses ossifications, le signe le plus significatif nous semble être une résistance accrue à la mobilisation. Si on palpe la région où se déroule l'ostéogénèse, on trouve un empatement avec élévation de la température locale.

2. Facteurs associés aux P.O.A.

a) Escarres:

"L'infection urinaire et les escarres ne paraissent pas jouer un rôle dans la production des P.O.A." écrivaient Mme Déjérine et Ceillier (47). Soule (43) souligne qu'il n'y a pas de corrélation entre la région où apparaît l'escarre et l'endroit où naît l'ossification. Mc Neur (135) soutient cependant que les escarres infectées jouent un rôle dans l'apparition des P.O.A. Vingt-quatre des 35 patients de Sepanec (188) porteurs de P.O.A. avaient des escarres, de même que 71,6 % des cas étudiés par Ramascki (146). Par contre, aucun des 14 patients d'Acquaviva et coll. (188) n'a développé de décubitus. Pour Bénassy (15), il n'y a pas de parallélisme entre les phénomènes infectieux en général, en particulier les escarres, et l'apparition d'ostéomes. Johnson (101), Kolar et Vrabec (110) mais surtout Damanski (178) et Silver (178) insistent sur l'importance des escarres, de l'hyponatrémie, de l'infection urinaire chez les paraplégiques porteurs de P.O.A. Ce n'est cependant pas l'avis de Hardy et Dickson (86), ni de Lodge (63) qui n'ont pas constaté que ces facteurs soient associés aux P.O.A. de manière constante.

Dans notre série, nous trouvons respectivement 57 % et 45 % d'escarres chez les patients avec et sans P.O.A. Nous ne pouvons en tirer de conclusion quant au rôle des escarres sur l'apparition des P.O.A.

b) Lithiase urinaire:

En 1948, Abramson (2) énonce une triade associant ostéoporose, lithiase urinaire et ossification des tissus mous. Pour lui, si on arrive à prévenir l'ostéoporose, on peut éviter la formation des lithiases et des ossifications métastatiques ou tout au moins les réduire au minimum.

L'année suivante, Miller et O'Neill (140) font remarquer que les P.O.A. sont concomitantes à l'ostéoporose, aux spasmes marqués et à la lithiase urinaire qui existent chez 3 de leurs 10 malades étudiés. Lieberson (128) note 63,3 % de lithiases du tractus urinaire dans ses observations. Par contre, Walter et coll. (201) n'ont vu apparaître de lithiase chez aucun de leurs malades tétaniques porteurs de P.O.A. et Bénassy (15) affirme qu'il n'y a pas "de parallélisme entre l'apparition de lithiases, très fréquentes chez les paraplégiques et l'apparition d'ostéomes; nous aurions plutôt tendance à dire qu'il y a antinomie entre ces deux phénomènes". Notre statistique révèle que la fréquence des lithiases chez les patients porteurs de P.O.A. est pratiquement la même que chez les patients qui en sont indemnes.

c) Contractures musculaires:

Les auteurs modernes ne semblent pas accorder de rôle à la spasticité dans l'apparition des P.O.A. Damanski (42) constate que l'incidence des P.O.A. est en général identique, que les lésions médullaires soient spastiques ou flasques. De même, Warton et Morgan (203) écrivent que ni la spasticité ni l'hypotonie musculaire ne sont en relation avec le développement des ossifications ectopiques. Renier et coll. (153), chez leur patiente opérée de glioblastome cérébral, insistent "sur l'absence de toute contracture, de toute agitation chronique des membres". Chez nos patients, nous constatons que les P.O.A. sont aussi fréquentes chez les spastiques que chez les flasques. Il faut d'autre part remarquer que les P.O.A. se constituent en général précocement, à un stade où le patient est encore flasque. Par contre, le rôle des contractures semblerait plus évident chez le traumatisé crânien, dans le tétanos et le coma exycarboné. En effet, chez ces patients, l'atteinte des coudes est constante et l'on fait remarquer que, pour permettre une hydratation intraveineuse continue, on doit immobiliser les poignets de ces malades par des liens "ce qui constitue un obstacle aux mouvements des coudes lors des crises paroxystiques et une cause de lutte supplémentaire pour les muscles dont l'action est ainsi contrariée" (151). Nous reviendrons sur le rôle éventuel des microtraumatismes dans la genèse des P.O.A. dans la discussion des différentes hypothèses pathogéniques.

3. Date d'apparition et évolution des P.O.A.

Si la plupart des auteurs admettent qu'il est difficile de préciser avec exactitude le moment de l'apparition des P.O.A., on s'accorde à dire qu'en général, celles-ci se développent précocement. Ceillier (31) déjà est arrivé à la conclusion que les "P.O.A. apparaissent dans les premières semaines ou les premiers mois qui suivent la blessure".

Cette opinion fut pratiquement toujours confirmée par la suite. C'est ainsi que dans un cas de Soule (183), les radiographies ont montré des P.O.A. à la hanche gauche 40 jours après la lésion; Israël (97) les voit apparaître deux mois à deux mois et demi après la lésion. Abramson (2) rapporte un cas où les ossifications ectopiques sont apparues au vingtième jour. Ravault et coll. (147) situent leur apparition en moyenne entre le quarantième jour et la fin

du troisième mois après l'installation de la paralysie. Held (90) en a observé moins de 15 jours après un traumatisme médullaire mais il ajoute que leur apparition peut être plus tardive, six mois, voire un an après le début des lésions nerveuses. Stehmann (187) trouve que dans les lésions médullaires, les P.O.A. les plus précoces sont apparues au bout de dix semaines et les plus tardives après dix ans. Chez les hémiplegiques, la lésion la plus précoce est apparue deux mois et demi après le début de l'affection neurologique et la plus tardive après dix ans. Chez les patients souffrant de sclérose en plaques, les P.O.A. les plus précoces ont été constatées deux ans après le début de la maladie et les plus tardives vingt ans après. Les cas d'Alex (7) ont présenté des P.O.A. quatre semaines à sept mois après le début de la lésion neurologique et l'auteur en conclut que "tout sujet indemne de cette complication au bout de six mois d'évolution a la plus grande chance de le rester".

Acquaviva et coll. (4) qui examinent très fréquemment du vingt au quarantième jour les coudes de leurs traumatisés crâniens ont pu fixer la date d'apparition des signes cliniques entre le vingt-cinquième et le trente-cinquième jour et, radiologiquement, entre le trente-cinquième et le quarante-cinquième jour. Damanski (42), par contre, n'a jamais trouvé de P.O.A. avant 4 semaines, alors que Dickson (52) en a décelé au dix-neuvième jour et Warter et coll. (202) dès le premier mois. Bénassy et coll. (18) écrivent que, cliniquement, les ostéomes sont décelables dès les deux à trois premières semaines par une "rougeur, une sensation de chaleur et une tuméfaction"; ils ajoutent "jamais nous n'avons vu d'ostéomes apparaître plus tardivement si graves qu'aient été les complications". Freehafer et coll. (67) admettent que le début de l'apparition des P.O.A. est difficile à préciser; cependant les ossifications ectopiques les plus précocement détectées dans leur série l'ont été au quatrième mois après la lésion. Les auteurs ont l'impression que la plupart des P.O.A. chez leurs patients ne sont apparues que six à dix mois après le début de la paralysie. Par contre, aucun cas de P.O.A. n'a été observé après quinze mois. Dans la statistique de Bidart (22), les ostéomes sont apparus dès la troisième semaine jusqu'à la septième année. Rappelons enfin que dans notre série, l'apparition la plus précoce des P.O.A. se situe au premier mois après le début de la lésion, la plus tardive à la neuvième année.

En conclusion, il est possible d'affirmer que les P.O.A. se développent très précocement, au cours des premières semaines ou des premiers mois. Les P.O.A. d'apparition tardives sont rares.

D'autre part, il nous a semblé, à l'examen de nos cas, que les P.O.A. les plus volumineuses étaient celles qui apparaissaient précocement. Une autre caractéristique des P.O.A. consiste en la rapidité de leur développement. Le cas publié par Rossak (160) est très démonstratif : il s'agit d'une tétra-plégie post traumatique qui, cinq semaines après l'accident, présente une enflure, de la chaleur et de l'induration au niveau du membre inférieur gauche; les radiographies étaient alors normales. Quatre jours plus tard, l'enflure et la chaleur diminuaient alors qu'on palpaït une résistance dure, adhérente au plan profond, de la grosseur d'une pomme : les radiographies ont alors montré des ossifications au niveau de la cuisse gauche.

D'autres exemples, moins démonstratifs, ont été rapportés, telle la deuxième observation d'Acquaviva et coll. (4) dans laquelle les radiographies ne montrent rien au vingt-troisième jour alors que, dix-sept jours plus tard, on découvre une lésion volumineuse au niveau des coudes. Une fois déclenchée, l'ostéogénèse, continue à évoluer longtemps, pendant des mois, voire même pendant des années. Une fois son volume définitif atteint, l'ostéome ne régresse que très exceptionnellement. Des observations ont cependant été rapportées où les P.O.A. se sont résorbées spontanément. C'est ainsi que deux des enfants porteurs de P.O.A., observés par Lorber (132) ont vu leur ostéome régresser spontanément et parallèlement à une régression de la paralysie. Sacrez et coll. (169) font également état de la résorption partielle de la masse osseuse chez un enfant de 11 ans atteint de poliomyélite. Dans un cas de Bénassy (16), l'ostéome à régressé après une simple trépanation biopsique. Chez une fillette de 5 ans paraplégique à la suite d'une encéphalomyélite morbilleuse rapportée par Bottu (23), les P.O.A. ont régressé partiellement et spontanément. Bidart (22) mentionne un cas dont l'atteinte neurologique avait partiellement régressé et chez lequel on avait enlevé chirurgicalement la moitié supérieure de la P.O.A., l'autre moitié s'étant par la suite partiellement résorbée.

Un autre cas, un enfant de 4 ans, atteint de paraplégie flasque complète et non régressive, a présenté un ostéome bilatéral deux mois et demi après la lésion; quatre mois après cet ostéome avait complètement disparu.

4. Localisation des P.O.A.

a) Dans les lésions médullaires:

Pour Ceillier (31), la P.O.A. des paraplégiques "est toujours comprise entre le bassin et les genoux". Etudiant en détail le siège des P.O.A. dans sa série de 79 cas, il trouve que les genoux sont atteints chez 59 malades (74,6 %). Il dénombre 156 localisations qui se présentent comme suit : 85 ossifications au niveau des genoux, 33 au niveau des hanches, 22 ossifications para-diaphysaires fémorales, 14 au niveau du bassin à distance de l'articulation et 2 au niveau des trochanters. Dans 33 cas, les lésions étaient uniques et dans 46 elles étaient multiples. En 1945, Soule (182) constate que les néoformations osseuses chez les paraplégiques se retrouvent principalement au niveau des hanches et des genoux, tandis qu'Abramson et Kamberg (3), étudiant le bassin et la colonne de 35 paraplégiques, trouvent 2 cas de calcification des ligaments para-vertébraux" et 7 P.O.A. au niveau des hanches et de l'extrémité proximale du fémur. Miller et O'Neill (140), en 1949, constatent que la région la plus fréquemment atteinte est le bassin, suivie du 1/3 inférieur du fémur et des genoux. L'année suivante, Ludeke (133) trouve 12 P.O.A. au niveau de la portion distale du fémur et 9 P.O.A. au niveau de la hanche. En 1953, Fiorani et Gallota (62) constatent que c'est le genou qui est le plus souvent atteint, puis l'articulation coxo-fémorale, sacro-iliaque et tibiotarsienne. La même année, étudiant 16 cas de P.O.A., Lieberson (128) découvre 9 ossifications au niveau de la hanche, 3 au niveau du bassin et 4 le long du fémur.

En 1956, Lodge (129) étudiant 236 patients fait état de 18 cas de P.O.A. autour des hanches, 15 autour du genou et 14 le long du fémur.

En 1957, Bénassy (16) estime que les hanches sont les plus fréquemment atteintes par les ostéomes. Alex (7) écrit que "chez les paraplégiques par lésion médullaire, le siège préférentiel semble être la hanche, suivie de très près par le genou; la localisation para-fémorale vient ensuite et, très loin derrière, l'atteinte des tibio-tarsiennes et du tendon d'Achille fait figure d'exception". Damanski (42) estime que les hanches et les genoux sont les zones de prédilection pour les P.O.A. Dans la série de 21 P.O.A. de Freehafer et coll. (67), il y a 16 cas de P.O.A. multiples. L'articulation la plus atteinte est la hanche, puis le genou, les coudes, et enfin les épaules. Il n'a pas trouvé de P.O.A. au niveau des poignets, des mains, des chevilles et des pieds.

Bidart (22), sur 60 cas de P.O.A., en trouve 28 au niveau des hanches et des genoux, 21 au niveau des hanches seulement et 11 au niveau des genoux. Wharton et Morgan (203), étudiant 90 cas de P.O.A. découvrent 321 articulations impliquées dont 152 hanches, 87 genoux, 40 coudes et 37 épaules.

Nos constatations rejoignent celles de Wharton et Morgan (203) et de la plupart des autres auteurs puisque sur 35 cas de P.O.A. nous trouvons 65 localisations, soit 40 fois la hanche, 14 fois le genou, 7 fois le fémur, 2 fois l'épaule.

b) Localisation des P.O.A. dans les autres lésions du système nerveux:

Acquaviva et coll. (14), étudiant 14 P.O.A. chez les traumatisés crâniens, les trouvent aux coudes à 13 reprises, 8 fois bilatérales et 5 fois unilatérales. Les P.O.A. étaient multiples (épaules, coudes, hanches, genoux) dans un seul cas. Tous les cas de P.O.A. publiés au cours du tétanos montrent une localisation préférentielle au niveau des coudes, de même que les trois observations rapportées par Bour et coll. (24) au cours des comas oxycarbonés.

Chez les hémiplegiques, par contre, c'est la hanche du côté paralysé qui est le plus souvent concernée, l'atteinte n'étant que rarement bilatérale.

c) Localisations exceptionnelles:

Lodge (129), étudiant les P.O.A. chez les paraplégiques, affirme que celles-ci "ne siègent jamais au-dessus du pelvis ni au-dessous des genoux". Freehafer et coll. (67), n'ont pas rencontré de P.O.A. au niveau des poignets, des mains, des chevilles ni des pieds. Bénassy (16) écrit n'avoir jamais observé de P.O.A. "ni à la tibio-tarsienne ni aux pieds, pas davantage au niveau du rachis". Nous n'avons pas non plus découvert de lésions au niveau des petites articulations, ni au niveau du rachis. Dans la littérature, de rares cas ont été rapportés où les P.O.A. se localisaient au niveau des tibio-tarsiennes (37 - 62 - 75), des métacarpo-phalangiennes (37- 40- 69- 85- 179) et de la colonne vertébrale (2- 37- 38).

5. P.O.A. et niveau lésionnel

L'étude de Ceillier (31) concerne uniquement des paraplégiques. Par la suite, grâce au progrès réalisé dans les soins des traumatisés crâniens, un grand nombre de tétraplégiques a pu survivre. C'est ainsi qu'on a pu comparer la fréquence des P.O.A. chez les tétraplégiques d'une part et les paraplégiques d'autre part.

Pour Bénassy (17), les ostéomes semblent plus nombreux et plus sévères dans les lésions de la moelle cervicale. Dans la série de Lieberson (128), les P.O.A. sont plus fréquentes quand la lésion neurologique est cervicale (6 malades avec P.O.A. sur 7 tétraplégiques) ou dorsale haute (les deux malades de la série sont porteurs de P.O.A.); elles sont moins fréquentes quand la lésion est dorsale basse (2 malades avec P.O.A. sur 4) ou nulles quand la lésion est lombaire (les 3 malades de la série ne représentent pas de P.O.A.). Dans leurs travaux Stehman (187), Hardy et Dickson (86) arrivent à des conclusions similaires. Silver (178) constate aussi que les tétraplégiques sont particulièrement enclins au développement des P.O.A. Les 90 malades porteurs de P.O.A. rapportés par Wharton et Morgan (203) comportent 48 tétraplégiques et 42 paraplégiques. Bien que l'étude de Bidart (22) ne concerne que les paraplégiques, il en ressort que plus la lésion est haute, plus elle a tendance à se compliquer de P.O.A.

Notre étude statistique confirme ces constatations : en effet, 39 % des para-ostéoarthropathies se sont développées chez des tétraplégiques. Chez les paraplégiques, plus la lésion neurologique est bas située, moins la fréquence des P.O.A. est grande.

6. P.O.A. en relation avec l'âge et le sexe

Nous ne pensons pas qu'il y ait une influence de l'âge et du sexe sur le développement des P.O.A. Si la plupart des statistiques montrent que les P.O.A. sont plus fréquentes chez les hommes que chez les femmes et se développent plus volontiers chez des paralysés jeunes, c'est probablement parce qu'il s'agit de traumatisés médullaires à la suite d'accidents de la circulation qui sont plus fréquents chez les hommes et chez les jeunes. Notre statistique montre cependant que la fréquence des P.O.A. est à peu près égale chez les hommes (23 %) que chez les femmes (26 %). L'âge moyen est de 35 ans. Notons enfin que plusieurs cas de P.O.A. ont été rapportés chez des enfants (53- 91- 99- 132- 169- 197).

FREQUENCE DES P.O.A. DANS LES DIFFERENTES AFFECTIONS NEUROLOGIQUES

La fréquence des P.O.A. semble être beaucoup plus importante dans les lésions médullaires que dans les autres atteintes neurologiques, probablement parce que les patients du premier groupe, soignés dans des centres spécialisés offrent plus de possibilités aux investigations radiologiques systématiques. D'autre part, nous avons vu que beaucoup d'ostéomes demeurent cliniquement muets et, par conséquent, des recherches radiologiques systématiques sur un grand nombre de malades sont rendues nécessaires pour établir une statistique exacte sur la fréquence des P.O.A. Des clichés répétés des grosses articulations devraient être pris au moins tous les mois et, au minimum, jusqu'au sixième mois après le début de la lésion neurologique. Il est malheureusement rare de trouver dans la littérature des statistiques qui remplissent ces conditions.

I. Fréquence des P.O.A. dans les lésions médullaires

1. Lésions médullaires post-traumatiques:

En 1920, Ceillier (31) fait état de 79 cas de P.O.A. sur un total de 160 paraplégiques, soit une incidence de 49,7 %. La même année, Schinz, Baensch et Friedel cités par Voss (198) trouvent une proportion de 50 %. En 1945, Soule (182), étudiant 62 lésions de la moelle épinière ou de la queue de cheval (dont une seule non traumatique), observe 23 P.O.A., soit une incidence de 37,1 %. Les 4 paraplégiques incomplets de cette série n'ont pas développé d'ossifications. Abramson et Kamberg (3), étudiant les altérations osseuses chez 35 paraplégiques, dont 24 seulement ont une lésion complète, découvrent 9 cas de P.O.A., soit une proportion de 31,5 %.

En 1946, Ward (200) trouve seulement 4 cas d'ossifications des tissus mous sur un ensemble de 33 paraplégiques, soit une fréquence de 12,1 %. Cependant, seuls les patients ayant présenté des enflures ou des raidisseurs articulaires ont été radiographiés, et l'auteur admet qu'une incidence exacte ne peut être estimée. L'année suivante, Heilburn et Kuhn (87), examinant radiologiquement 99 paraplégiques, trouvent 45 cas de P.O.A., soit une incidence de 42,7 %. En 1949, Miller et O'Neill (140), sur un ensemble de 289 paraplégiques étudiés durant une période de 3 mois, n'observent que 12 cas de P.O.A. typiques, soit une fréquence de 4,1 %. En 1950, Ludeke (135) constate 31,5 % de P.O.A. chez 35 paraplégiques, tandis qu'Abel (1), sur 160 lésions médullaires étudiées radiologiquement, trouve une fréquence considérable de 53 % de P.O.A.

En 1953, Fiorani et Gallota (62) trouvent 20 % de P.O.A. chez 49 paraplégiques complets et incomplets.

Cette même année, Lieberson (128), examinant radiologiquement 130 paraplégiques et tétraplégiques, découvre 16 P.O.A., soit une incidence de 53,5 %. Sur les 30 malades, 16 ont une lésion traumatique et 14 une lésion non traumatique. La fréquence des P.O.A. est de 10 dans le premier groupe, et de 6 dans le second, soit une proportion respective de 62,5 % et de 42,8 %. Sur les 236 paraplégiques de Lodge (130) 33 % ont montré des ossifications. Ce-

pendant, n'ayant pas radiographié toutes les articulations susceptibles de se compliquer de P.O.A., l'auteur admet que l'incidence pourrait être plus élevée. En 1959, Stehman (187) entreprend une étude radiologique du bassin chez 24 paraplégiques et tétraplégiques ayant tous une lésion post-traumatique, sauf deux. Il observe des "calcifications" périarticulaires chez 16 patients, soit une incidence de 66 %. Sur les 43 paraplégiques et tétraplégiques étudiés par Rossier (162) en 1960, dont 39 avec une lésion post-traumatique, 13 ont développé des P.O.A., soit une proportion de 30 %. La même année, Stépanek V. et Stépanek P. (188), examinant radiologiquement 90 paraplégiques et tétraplégiques, dont 84 atteints d'une lésion traumatique, découvrent 35 cas d'ostéomes, soit une incidence de 37,7 %.

L'année suivante, Coddington (32) mentionne une proportion de 40 à 50 % de P.O.A. dans les lésions médullaires, alors que Guttmann cité par Hossack et King (93), sur une série de 2.684 paraplégiques ne trouve que 1 % de P.O.A.

La statistique de Damanski (42), publiée en 1961 et portant sur une période de douze ans et demi, concerne 162 paraplégiques et tétraplégiques. Quarante-sept de ces patients, soit 29 %, ont montré des P.O.A. En 1963, Bénassy et coll. (18) écrivent que "si l'on tient compte des plus petites ossifications hétérotopiques visibles sur les radiographies, on peut arriver à un pourcentage de 80 à 90 % d'ostéomes chez les para- ou les tétraplégiques; si on tient compte seulement de ceux qui ont une traduction clinique, de 30 à 40 %". Cette même année, Hardy et Dickson (86) trouvent 100 patients porteurs de P.O.A. sur 600 paraplégiques, soit une incidence de 16 %. Cependant, 250 patients seulement ont été radiographiés systématiquement, et les auteurs admettent que cette proportion serait plus élevée si tous les malades étaient radiographiés. En 1964, Desmarais (51) découvre 5 cas de P.O.A. chez 8 patients rééduqués. Par contre, Wright et coll. (206) ne trouvent que 2 "calcifications" des tissus mous dans l'étude radiologique de 38 paraplégiques dont 33 avec une lésion traumatique.

Cheshire cité par Hossack et King (93), dans une série de 219 paraplégiques, ne trouvent que 2 cas de P.O.A., soit une incidence de 1 %. En 1966, Freehafer et coll. (67) publient une étude portant sur 124 paraplégiques et tétraplégiques, dont 107 avec une lésion traumatique et 11 avec une lésion neurologique incomplète. Vingt et un de ces patients ont montré des P.O.A., soit une proportion de 17 %. Toutefois, les auteurs n'incluent pas dans leur statistique les patients ayant présenté des ossifications minimes, de même que les P.O.A. associées à des fractures.

En 1969, nous trouvons 3 statistiques : la première est celle de Silver (178), en Angleterre, qui trouve 17 P.O.A. sur 124 lésions médullaires, soit une proportion de 13,6 %. Cependant, l'auteur n'a pas radiographié toutes les articulations, la plupart de ces patients n'ayant eu qu'une radiographie du bassin lors d'une urographie intra-veineuse de routine.

La deuxième statistique nous vient d'Allemagne, dans la récente thèse de Ramatschi (146). Cette étude porte sur 242 lésions médullaires dont 16,4 % d'origine non traumatique. L'auteur trouve 24 P.O.A., soit une incidence de 36,4 %.

La troisième statistique, celle de Bidart (22) est française. Cette étude concerne 100 paraplégiques; 60 d'entre eux ont montré des P.O.A., soit le 60 %. Enfin, récemment Wharton et Morgan (203) découvrent 90 P.O.A. chez 447 paraplégiques et tétraplégiques, soit une fréquence de 20 %.

Rappelons que dans notre travail, sur une série de 113 lésions médullaires traumatiques, nous avons trouvé une proportion de 25 % de P.O.A., chiffre qui rejoint la plupart des statistiques récentes.

2. Lésions médullaires non traumatiques

Peu d'auteurs se sont attachés à l'étude des P.O.A. dans les seules lésions médullaires non traumatiques.

Dans le paragraphe précédent, nous avons vu que la plupart des auteurs incluent dans leurs statistiques les atteintes d'origine traumatique et non traumatique, la majorité étant toujours formée par le premier groupe. Cependant, nous disposons de quelques statistiques portant sur les paraplégiques d'origine médicale. C'est ainsi que Lieberson (128), sur 14 lésions non traumatiques, trouve 6 cas de P.O.A., soit une proportion de 42,8 %, alors que Damanski (42) en trouve 25 dans 103 myélopathies d'origine médicale, soit une incidence de 24,2 %.

Notre statistique fait état de 22 % de P.O.A. sur un ensemble de 32 cas de lésions médullaires non traumatiques. Chez 10 enfants ayant développé une paraplégie consécutive à une méningite tuberculeuse, Lorber (132) observe 5 P.O.A., soit une proportion de 50 %.

Stehman (187) dans une étude radiologique du bassin chez 25 scléroses en plaques, découvre 6 cas de P.O.A., soit une incidence de 24 %.

Dans la poliomyélite antérieure aiguë, Stoikovic et coll. (189), sur 198 patients observent 5 cas de P.O.A., soit une incidence de 2,5 %, alors que Sacrez et coll. (169) trouvent seulement 3 cas sur 765 patients, soit une proportion de 0,4 %. Alex (7), quant à lui, recherchant les P.O.A. chez 51 polio, en observe chez 6 patients, soit une fréquence d'environ 10 %.

II. Fréquence des P.O.A. dans les lésions encéphaliques

1. Chez les hémiplegiques

En 1956, Cordrey (35), chez 103 hémiplegiques (lésions chroniques) observés dans un asile, découvre 6 P.O.A., soit une incidence d'environ 6 %. En 1959, Stehman (187), étudiant radiologiquement les hanches de 53 hémiplegiques, trouve 12 P.O.A., soit une incidence de 12,6 %. En 1966, le même auteur (186) observe 5 cas de P.O.A. chez 24 patients hémiplegiques, soit une incidence de 22,6 %. En 1970, Radt (145) découvre seulement 6 P.O.A. chez 80 hémiplegiques, soit une proportion de 7,5 %, alors que Wharton et Morgan (203), sur 1911 hémiplegiques examinés, n'observent que 10 P.O.A., soit une incidence de 0,52 %.

2. Chez les traumatisés crâniens

En 1959, Benjelloun (19), sur 560 cas de traumatismes crâniens, découvre 8 malades qui, au sortir de leur coma, ont présenté des P.O.A. aux coudes, soit une proportion de 1,5 %. Acquaviva et coll. (4) observent 14 cas de

P.O.A. sur un ensemble de 3.427 traumatisés crânio-cérébraux, d'où une incidence de seulement 0,41 %. En 1970, Gerstenbrand et coll. (77) trouvent 14 cas de P.O.A. chez 84 patients atteints de syndrome traumatique apallique, soit une proportion de 16 %.

3. Dans les comas oxycarbonés

Nous ne trouvons dans la littérature que la statistique de Bour et coll. (24) qui, sur 156 cas de comas oxycarbonés graves, font état de 3 cas de P.O.A. au cours de comas prolongés, soit une proportion d'environ 2 %.

4. Dans le tétanos

En 1965, Warter et coll. (201), recherchant systématiquement les P.O.A. chez les patients atteints de tétanos en radiographiant les coudes, les épaules, les hanches et les genoux dès l'admission des malades puis tous les quinze jours, constatent chez 17 patients l'existence de 9 P.O.A., soit une proportion de 52,9 %. L'année suivante, Renier et coll. (151), recherchant, eux aussi, les P.O.A. ne trouvent, sur 56 malades, que 2 cas de P.O.A., soit une incidence de 3,57 %.

Warter et coll. (202), reprenant le problème en 1968, découvrent 13 cas de P.O.A. dans 45 cas de tétanos graves hospitalisés, soit une fréquence de 28,8 %. En 1970, Le Chevallier et coll. (118) retrouvent 7 P.O.A. chez 35 patients trachéotomisés et une P.O.A. chez 32 patients non trachéotomisés, soit 8 cas de P.O.A. chez 67 patients (11,9 %). Cependant, ces auteurs n'ont radiographié que les patients chez lesquels la symptomatologie clinique évoquait la présence de P.O.A.

La même année, Renier et coll. (152), grâce à une surveillance clinique et radiologique attentive, ont pu recueillir 7 cas de P.O.A. chez 80 patients hospitalisés, soit une proportion de 8,7 %.

POURCENTAGE DES P.O.A. DANS LES LESIONS
MEDULLAIRES TRAUMATIQUES

AUTEURS	Année	Nombre de cas étudiés	Pourcentage de P.O.A.
Ceillier (31)	1920	160	49,7 %
Schinz* et coll.*	1920		50 %
Soule (182)	1945	62	37,1 %
Abramson et coll. (3)	1948	35	31,5 %
Ward (200)	1946	33	12,1 %
Heilburn et coll. (87)	1947	99	42,7 %
Miller et coll. (140)	1949	289	4,1 %
Ludeke (133)	1950	35	31,5 %

* cités par Voss (198).

POURCENTAGE DES P. O. A. DANS LES LESIONS
MEDULLAIRES TRAUMATIQUES

AUTEURS	Année	Nombre de cas étudiés	Pourcentage de P. O. A.
Abel (1)	1950	160	53 %
Fiorani- Galloto (62)	1953	49	20 %
Lieberson (128)	1953	16	62,5 %
Lodge (130)	1956	236	33 %
Stehman (187)	1959	24	66 %
Rossier (162)	1960	43	30 %
Stepaneck V. et Stepaneck P. (188)	1960	90	37,7 %
Coddington (32)	1961		40 - 50 %
Guttmann *	1961	2684	1 %

* Guttmann : cité par Hossack et King (93)

POURCENTAGE DES P. O. A. DANS LES LESIONS
MEDULLAIRES TRAUMATIQUES

AUTEURS	Année	Nombre de cas étudiés	Pourcentage de P. O. A.
Damanski (42)	1961	162	29 %
Bénassy et coll. (18)	1963		30-40 %
Hardy et coll. (86)	1963	600	16 %
Desmarais (51)	1964	8	62 %
Cheschire *	1964	219	1 %
Wright et coll. (206)	1965	38	5 %
Freehafer et coll. (67)	1966	124	17 %
Silver (178)	1969	124	13,6 %
Ramatschi (146)	1969	242	36,4 %
Bidart (22)	1969	100	60 %
Wharton et coll. (203)	1970	447	20 %
Cas personnels	1970	113	25 %

* Cheschire : cité par Hossack et King (93)

POURCENTAGE DES P.O.A. DANS LES LÉSIONS
MÉDULLAIRES NON TRAUMATIQUES

AUTEURS	Année	Etiologie	Nombre de cas étudiés	Pourcentage de P. O. A.
Damanski (42)	1961	Etiologie variée	103	24,2 %
Lieberson (128)	1953	"	14	42,8 %
Cas personnels	1970	"	32	22 %
Lorber (132)	1953	Méningite tuberculeuse	10	50 %
Stehman (187)	1959	Sclérose en plaques	25	24 %
Stoikovic et coll. (189)	1955	P. A. A. *	198	2,5 %
Sacraz et coll. (169)	1959	P. A. A.	765	0,4 %
Alex (7)	1959	P. A. A.	51	10 %

* P. A. A. : Poliomyélite antérieure aiguë.

POURCENTAGE DES P. O. A. DANS LES LESIONS CEREBRALES

Affections	Auteurs	Année	Nombre de cas étudiés	Pourcentage de P. O. A.
HEMIPLEGIQUES	Cordrey (35)	1956	103	6 %
	Stehman (187)	1959	53	12,6 %
	Stehman (186)	1965	24	22,6 %
	Radt (145)	1970	80	7,5 %
	Wharton et coll. (203)	1970	1911	0,52 %
TRAUMATISMES CRANIENS	Benjelloun (19)	1959	560	15 %
	Acquaviva et coll. (4)	1961	3427	0,41 %
	Gerstenbrandt et coll. (77)	1970	84	16,6 %
Comas oxycarbonés	Bour et coll. (24)	1966	156	2 %
TETANOS	Warter et coll. (201)	1965	17	52,9 %
	Renier et coll. (151)	1965	56	3,57 %
	Warter et coll. (202)	1968	45	28,8 %
	Le Chevallier et coll. (118)	1970	67	11,9 %
	Renier et coll. (152)	1970	80	8,7 %

FREQUENCE DES P.O.A. INVALIDANTES

Il est clair que le volume de l'ossification ectopique est variable d'un malade à l'autre, parfois chez le même malade porteur d'ostéomes multiples. De la simple formation ostéophyttaire sans répercussions sur le jeu articulaire, au véritable pont ankylosant l'articulation en cause, il y a tous les intermédiaires. Du point de vue fonctionnel, il serait important d'évaluer la fréquence des P.O.A. handicapantes, car cette situation place le patient devant des difficultés de réadaptation aux exigences de la vie quotidienne telles qu'une tentative de libération chirurgicale s'impose. Malheureusement, peu de statistiques font état de la proportion des P.O.A. ankylosantes. Cependant, il ressort des quelques données de la littérature que les P.O.A. invalidantes sont relativement rares par rapport à la fréquence des P.O.A. en général. C'est ainsi que la plupart des cas de Soule (182) ont montré une limitation du jeu articulaire au niveau de l'articulation intéressée, mais un seul patient sur les 23 cas de P.O.A. présentait une ankylose des hanches et des genoux. Un seul des 4 cas de P.O.A. observés par Ward (200) sur les 33 patients étudiés, a présenté des ossifications très étendues autour des genoux et de l'extrémité distale des fémurs, les 3 autres n'ayant montré qu'un degré de "calcification", sans retentissement sur la réadaptation des patients.

Parmi les 35 cas de P.O.A. rapportés par Stépanek V. et Stépanek P. (188) 13 sont qualifiés de sévères. Sur les 100 patients porteurs de P.O.A. observés par Hardy et Dickson (86), 8 cas étaient handicapés au point de nécessiter une libération chirurgicale.

Les 60 paraplégiques avec P.O.A. étudiés par Bidart (22) comprenaient 44 ostéomes qualifiés d'importants. Enfin, 18 des 90 patients avec P.O.A. rapportés par Wharton et Morgan (203) présentaient une ankylose articulaire. Rappelons que sur les 35 patients porteurs de P.O.A. analyses dans notre statistique, 5 cas avaient une ankylose articulaire.

LES DIFFERENTES INVESTIGATIONS

I. RADIOLOGIE

En plus de l'intérêt que représente la radiologie dans le diagnostic des P.O.A., celle-ci permet, sur des clichés successifs de suivre l'évolution des ossifications et d'en préciser la localisation par rapport à l'articulation en cause. Les constatations radiologiques de Ceillier (31) se trouvent confirmées par tous les auteurs, à savoir la triade suivante :

- les néoformations osseuses proprement dites;
- l'intégrité de l'espace articulaire;
- la raréfaction de l'os voisin dans environ 70 % des cas.

Le dépôt osseux offre tout d'abord l'aspect d'une ombre plus ou moins floue, plus ou moins étendue, mal délimitée. Progressivement, cette masse osseuse devient de plus en plus opaque et s'étend; ses rapports avec le squelette deviennent de plus en plus nets. Arrive enfin le stade de l'organisation où la néo-

formation osseuse semble mieux se structurer, bien se délimiter, avec souvent en son sein des images vacuolaires, en nid d'abeilles. Le stade terminal atteint, l'aspect radiologique des P.O.A. reste généralement stationnaire, exception faite des quelques cas où les ossifications régressent (nous en avons parlé dans le chapitre consacré à la clinique).

Il faut compter en moyenne six mois, parfois davantage, avant que les ossifications n'atteignent le stade où elles ne progressent plus radiologiquement.

Il faut aussi préciser que cette description ne concerne pas les petites calcifications que l'on voit souvent chez les paralysés et qui n'évoluent que très peu.

1. P.O.A. au niveau des hanches et du bassin

Stehman (187), étudiant le bassin de 102 paralysés, classe les P.O.A. à ce niveau en 3 groupes selon leur localisation radiologique :

- les ossifications internes, s'étendant entre le petit trochanter et le sourcil cotyloïdien;
- les ossifications à la face antérieure de l'articulation, entre la ligne intertrochantérienne et le sourcil cotyloïdien;
- les ossifications entre le grand trochanter et le cotyle.

La localisation préférentielle des P.O.A. semble être la région des trochanters et du sourcil cotyloïdien, mais on peut en voir au niveau des épines iliaques antérieures, de l'ischion et de la branche ilio-pubienne.

L'étendue de ces ossifications varie considérablement. Du simple ostéophyte minime au bloc osseux gigantesque, on peut rencontrer toutes les images radiologiques intermédiaires. Les images les plus frappantes sont celles qui réalisent des "ponts osseux" ou "arcs boutants" de l'os coxal au grand trochanter, ou des branches du pubis à l'espace intertrochantérien, allant jusqu'à cerner l'articulation d'une coque osseuse, réalisant ce que Mme Déjerine et Ceillier (45) ont appelé une "ankylose cerclée". Souvent, une coulée osseuse prolonge ces néoformations le long du 1/3 supérieur du fémur.

2. P.O.A. au niveau des genoux

Les ossifications siègent de préférence le long du condyle externe. Là aussi, les images peuvent être très variées. Il peut s'agir de deux ou trois petits ostéophytes, à distance de la zone condylienne, dans le tissu fibreux voisin ou les tendons de la patte d'oie.

Parfois, elles prennent l'aspect d'une cupule, telle qu'on en voit dans le syndrome de Pellegrini-Stieda. Mais les ossifications à ce niveau peuvent être aussi plus développées, à la manière d'une coque osseuse débordant sur le condyle interne. Ces néoformations peuvent aussi remonter en coulée osseuse le long de la diaphyse fémorale réalisant l'aspect de "massue renversée".

3. P.O.A. au niveau des coudes

Les néoformations osseuses peuvent être à la face antérieure des coudes, dans l'aire du brachial antérieur; elles peuvent siéger à la face postérieure, recouvrant l'olécrâne et la fosse olécrânienne, ou latérales, près de l'épicondyle et de l'épitrochlée.

4. P.O.A. au niveau des épaules

On peut observer les P.O.A. au niveau de la bourse sous-deltaïdienne, de la grosse tubérosité de l'humérus ou de la glène de l'omoplate. Parfois, une véritable coque osseuse encercle l'articulation scapulo-humérale. Leur mise en évidence peut être difficile quand elles se superposent à l'os du squelette; des incidences appropriées et, au besoin, des tomographies peuvent être nécessaires.

II. SCINTIGRAPHIE OSSEUSE

On connaît l'utilité de la scintigraphie osseuse dans la pathologie osseuse. On l'utilise comme méthode de radiodiagnostic, en particulier pour le dépistage des métastases osseuses.

Nous avons voulu mettre à profit cette méthode pour suivre l'évolution des P.O.A. chez nos malades. Nous avons employé le Sr^{85} dont la demi-vie est de 64 jours. L'idéal serait de procéder à deux marquages au Sr^{85} , l'un au début de l'ossification, l'autre quelques mois plus tard. La diminution de la captation du Sr^{85} d'un examen à l'autre nous semble pouvoir servir de paramètre pour apprécier la diminution de l'activité ostéogénique des P.O.A. et, de ce fait, de mieux déterminer à quel moment on peut intervenir sans risquer de récidive.

C'est ainsi que, dans notre deuxième observation, la première scintigraphie a mis en évidence une forte captation de Sr^{85} au niveau de la hanche droite. Six mois plus tard, il ne persistait plus qu'une activité extrêmement réduite. Nous avons alors procédé à une deuxième injection d'environ 200 microcuries de Sr^{85} ; la scintigraphie a montré une diminution considérable de la captation par rapport à la première scintigraphie. Cette constatation, confrontée avec les autres paramètres radiologiques et biologiques, également favorables, nous a amené à opérer le malade avec un succès opératoire complet, c'est-à-dire sans récidive. Il en a été de même chez le patient de notre observation No 3. Chez ce patient, en effet, la scintigraphie a montré une diminution, d'un examen à l'autre, de la captation de la substance isotopique au niveau de la hanche pathologique.

Par contre, pour ce qui concerne l'observation No 4, malgré la stabilisation radiologique des P.O.A. au niveau des deux coudes et un retour de la normale de la phosphatase alcaline, la captation du Sr^{85} par les foyers ostéogéniques n'a pas diminué : les deux scintigraphies osseuses du 9.9.1969 et du 8.9.1969, après injection intraveineuse de 200 microcuries de Sr^{85} , ont continué à montrer une forte captation de la substance isotopique, sans diminution d'un examen à l'autre. Aussi est-on tenté d'expliquer la récidive post-opératoire de la P.O.A. du coude droit par le fait que le potentiel évolutif de l'ostéome n'était pas encore stabilisé, d'où la captation toujours élevée de la substance isotopique. Aussi avons-nous renoncé temporairement à intervenir sur le coude gauche, la captation restant importante sur les deux scintigraphies osseuses du 7.5.1970 et du 7.9.1970.

Quant aux trois patients (observations no 1, 5 et 6), nous n'avons pu faire qu'une seule scintigraphie osseuse, longtemps après la découverte des P.O.A. Nous ne disposons donc pas d'un examen initial permettant d'apprécier l'évo-

lution de la captation du Sr^{85} par l'ostéome. Chez la patiente de l'observation No 6, nous avons estimé que cette captation était suffisamment importante pour justifier le report de l'excision chirurgicale six à huit mois plus tard. On doit aussi se demander si l'utilisation du Sr^{85} ne comporte pas de risque d'irradiation pour le patient. D'après les spécialistes, il n'y a pas à craindre de dommages immédiats. En effet, pour le strontium 85, la dose délivrée pour 100 microcuries est de 650 millirads pour la totalité du corps et de 4,5 rads à l'os. A titre comparatif, on sait qu'un cliché du bassin délivre un rad au centre du bassin et un cliché du thorax environ 100 millirads à 40 % de la moelle active.

Or, on ne recule pas devant la répétition de ces examens radiologiques dans différentes spécialités. Dans la mesure où les patients porteurs de P.O.A. peuvent retirer un bénéfice certain de ces explorations radioisotopiques, en nous permettant de décider du moment de l'intervention sans risque de récurrence, nous pensons qu'on peut être tolérant en ce qui concerne les doses à délivrer à ces malades.

Il reste les risques tardifs, telle la leucémie dont on admet que le risque est doublé pour cinquante rads. Là aussi, on doit tenir compte du bénéfice recueilli. Quant au risque génétique, il n'entre la plupart du temps pas en considération chez nos malades.

III. ETUDE ANGIOGRAPHIQUE DE LA CIRCULATION DES MEMBRES PARALYSES

Galibert et coll. (71) ont entrepris une étude angiographique de la circulation des membres inférieurs aux différents stades évolutifs d'une paraplégie chez vingt-cinq traumatisés médullaires et chez six patients avec une compression tumorale. Ils ont constaté que sur onze cas de paraplégie flasque, trois présentaient des retours veineux précoces. Parmi les vingt cas de paraplégie flasco-spasmodique, le retour veineux a été observé dans dix huit cas.

Au terme de cette étude, les auteurs tirent trois conclusions principales :

- 1) l'ouverture des canaux dérivatifs prédisposerait aux escarres et faciliterait l'apparition des ostéomes. Cependant, aucun de leurs malades n'a présenté d'ostéomes au cours d'une durée d'observation de six mois;
- 2) le système neurovégétatif jouerait un rôle dans l'apparition et la disparition de ces troubles et il doit y avoir également d'autres facteurs qui sont encore inconnus;
- 3) la circulation se normalise par la fermeture des shunts lorsqu'il y a une récupération motrice quasi-complète. Le nombre des malades chez lesquels nous avons pratiqué cet examen est encore trop restreint pour permettre d'en déduire une théorie physiopathologique quelconque.

Cependant, nous avons remarqué que, dans l'observation No 2, nous avons un magnifique shunt artérioveineux, sans que le patient ait développé d'escarre, alors que dans l'observation No 3, chez un patient qui présentait une importante escarre sacrée, l'angiographie ne montrait pas de signes de shunt, de même que dans l'observation No 5. D'autre part, dans l'observation No 6, patiente chez qui la récupération motrice a été pratiquement

complète, la présence de shunt a été démontré deux ans après le début de la paralysie. Par ailleurs, un paraplégique qui présente un shunt artérioveineux au niveau du territoire paralysé ne développe pas nécessairement des P.O.A. : c'est ainsi que chez un paraplégique par lésion par balle dont la lésion neurologique était sensitivo-motrice D5-D6 complète, et chez qui l'artériographie des membres paralysés avait mis en évidence des shunts artérioveineux, nous n'avons jamais observé ni P.O.A. ni escarres.

Le retour veineux précoce s'observe par ailleurs dans les syndromes d'insuffisance artérielle, dans les cas de varices et d'ulcères variqueux, et d'une façon générale, dans les "affections qui déterminent des troubles trophiques" (71).

Tran-Ngoc Ninh et Bui Mong Hung (194) ont observé des signes artériographiques indiscutables d'existence de shunt artérioveineux chez des malades porteurs de "tuberculose floride, en pleine évolution, avec élévation de la température locale, circulation collatérale intense et raréfaction osseuse débordant largement l'aire des lésions spécifiques".

Les auteurs pensent qu'il s'agit très vraisemblablement d'un aspect fonctionnel, car les shunts disparaissent sur les pièces d'amputation.

IV. ETUDE DU CHIMISME SANGUIN PAR CATHETERISME AU NIVEAU DES VAISSEAUX FEMORAUX

C'est surtout la comparaison du pH de la réserve alcaline, du CO_2 et du pCO_2 dans le sang artériel et dans le sang veineux des membres qui est la plus intéressante. On constate en effet une égalisation artérioveineuse dans le territoire paralysé. Ce régime circulatoire entraîne une perturbation des échanges gazeux au niveau des tissus. L'explication de ce phénomène reste du domaine des hypothèses.

Bénassy (14) pense qu'il peut s'agir :

- 1) de l'inactivation musculaire des paraplégiques, d'où diminution de la consommation d' O_2 dans les territoires paralysés. Cependant, l'auteur admet que les mêmes constatations se retrouvent chez des paraplégiques ambulatoires;
- 2) de l'ouverture d'anastomoses artérioveineuses. Cependant, l'artériographie ne montre pas toujours la présence de shunt artérioveineux chez des patients qui par ailleurs montrent cette perturbations des échanges gazeux;
- 3) d'une origine sympathique : l'auteur signale les mêmes constatations chez deux malades ayant subi une sympathectomie pré-ganglionnaire. Cependant, cette explication ne peut s'appliquer à la patiente de l'observation No 6.

V. BILAN PHOSPHO-CALCIQUE

Miller et O'Neill (140) ne signalent pas de modifications du Ca, du P, ni de la phosphatase alcaline. Ils pensent que la phosphatase alcaline, élevée dans quelques-uns de leurs cas n'a que peu d'intérêt. Layani (117), dans son observation, a trouvé une calcémie de 95 à 115 mg% au moment de la constitution des P.O.A. ; il pense qu'il s'agit du transfert des sels minéraux à partir de l'os.

En fait, la plupart des auteurs concluent que le métabolisme phosphocalcique, ainsi que la phosphatase alcaline chez les patients porteurs de P.O.A. restent dans la limite de la normale.

Cependant, Freiberg (69) a trouvé chez deux de ses trente trois malades une phosphatase alcaline élevée. Hanson et Autliol (85) n'ont pas trouvé de variation du calcium, du phosphore et de la phosphatase alcaline, mais ils admettent que les examens ont été faits après l'apparition d'ossifications aux RX et ils rappellent les deux cas de Freiberg où la phosphatase alcaline était élevée pendant la phase d'ossification. Stickovic et coll. (189) ont trouvé que, pendant la phase active de l'ossification, la phosphatase alcaline était élevée. La même constatation a été faite par Mead et coll. (139).

Hossack et King (93) estiment que la raison pour laquelle on ne trouve pas de modifications significatives du calcium, du phosphore et de la phosphatase alcaline réside dans le fait que le contrôle biologique ne se fait que lorsqu'on découvre l'ossification radiologiquement à un moment où les modifications biochimiques peuvent s'être normalisées. Dans leur deuxième observation, ils trouvent une phosphatase alcaline élevée à 15 unités King Armstrong. Deux semaines plus tard, quand l'os est en train de se former, ils trouvent une valeur de 16 unités King Armstrong; six semaines plus tard, la phosphatase alcaline redevient normale à 8 unités King Armstrong.

Klein et coll. (108) estiment que 60 % des paraplégiques porteurs de P.O.A. montrent une augmentation de la phosphatase alcaline.

Nous avons étudié chez trois de nos malades le métabolisme phosphocalcique sur une longue période d'observation, du début jusqu'à la fin de l'ossification. Nous ne pouvons tirer de conclusions significatives sur les modifications de la calcémie, de la phosphorémie et de la calciurie. Cependant, il y a une tendance assez nette à l'hyperphosphorémie et à l'hypocalcémie qui semble se retrouver aussi chez les paraplégiques non porteurs de P.O.A. Par contre, le résultat du dosage de la phosphatase alcaline est très significatif: pendant la phase où l'ostéogénèse est active, elle atteint des chiffres considérables, jusqu'à quatre fois la valeur normale. Elle permet ensuite de suivre l'évolution de l'ostéogénèse. La découverte d'une phosphatase alcaline élevée chez un paralyisé doit faire soupçonner l'existence de P.O.A. et inciter à un examen clinique et radiologique des articulations du malade.

Chez les paraplégiques indemnes d'ostéome, et chez lesquels nous avons effectué le dosage de la phosphatase alcaline à plusieurs reprises, nous n'avons jamais découvert de valeurs aussi élevées. L'augmentation de la phosphatase alcaline chez les porteurs de P.O.A. ne peut donc être attribuée à l'immobilisation et à l'ostéoporose. Enfin, les P.O.A. de petites dimensions n'engendrent généralement pas d'augmentation de la phosphatase alcaline.

VI. L'HYDROXYPROLINURIE

L'hydroxyproline est un acide aminé provenant de l'hydroxylation de la proline; il ne se rencontre pratiquement que dans le collagène dont il représente environ 14 % des acides aminés totaux. Les autres protéines en sont dépourvues, à part l'élastine qui en contient 1 à 2 % du poids de la molécule (92-109-121). La fraction urinaire ne représente qu'une faible partie de l'hydroxyproline provenant du collagène, mais elle n'en constitue pas moins un fidèle reflet du métabolisme de ce tissu (55-121). Aussi l'a-t-on dosée dans différentes affections osseuses et endocriniennes: c'est ainsi qu'une augmentation de l'hydroxyprolinurie a été retrouvée dans la maladie de Paget, les tumeurs osseuses, l'algo-

dystrophie sympathique, les affections endocriniennes avec retentissement sur le tissu osseux (hyperparathyroïdie, acromégalie, hyperthyroïdie).

Chez les paraplégiques, à notre connaissance, l'hydroxyprolinurie n'a été étudiée que par Klein et coll. (108). Cette étude a porté sur onze patients avec divers degrés de paralysie.

Un premier groupe comprenait huit patients dont la paralysie remontait de trois semaines à deux ans et chez lesquels l'auteur n'a pratiqué qu'un seul examen; quatre de ces malades montraient une hydroxyprolinurie élevée entre 48,7 et 94 mg/24h.

Le deuxième groupe était composé de trois patients. L'étude métabolique a commencé un à quatre jours après le début de la paralysie et l'hydroxyprolinurie a été dosée à plusieurs reprises. L'hydroxyprolinurie a augmenté rapidement après les deux premières semaines pour atteindre une excrétion maximale de 115, 145, 125 mg/24h. pendant les cinq à huit semaines après le début de la paralysie. Nous avons suivi l'évolution de l'hydroxyprolinurie pendant plusieurs mois chez trois de nos malades porteurs de P.O.A. L'hydroxyprolinurie par 24 h. augmente considérablement pendant la période d'apparition des P.O.A. puis diminue progressivement pour atteindre des valeurs pratiquement normales. Il nous est cependant impossible de dire si cette augmentation est effectivement le reflet de l'activité ostéomes, car des valeurs élevées d'hydroxyprolinurie se retrouvent également chez les paraplégiques indemnes de P.O.A. Une étude comparative de l'hydroxyprolinurie chez les paralysés avec et sans P.O.A. reste à faire.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Avant d'aborder l'étude anatomo-pathologique des P.O.A., il convient de faire quelques remarques :

- peu d'études ont été consacrées à ce sujet, du moins sur un grand nombre de pièces anatomiques ;
- la plupart des études histologiques concernent les P.O.A. de dimensions importantes. Les petites ossifications, si fréquentes chez les paralysés, n'ont guère été étudiées ;
- peu d'études ont porté sur les différents stades d'évolution des P.O.A. La plupart concernent l'os déjà mûr.

Nous retenons ici trois travaux :

1. Le travail princeps sur ce sujet est celui de Mesdames Déjerine et Ceillier (46), qui ont examiné 16 pièces anatomiques appartenant à 11 patients. Ainsi, ils ont pu entreprendre une étude macroscopique et microscopique très détaillée.

Les P.O.A. sont para-articulaires, para-épiphysaires et para-diaphysaires. Leur implantation sur le squelette se fait sur plusieurs points de prédilection :

- a) à la joue condylienne du fémur, il y a une véritable base d'implantation qui permet à la P.O.A. de se coller contre l'épiphyse. Puis, la masse osseuse monte le long de la diaphyse fémorale en y adhérant seulement par 2 ou 3 points par de minces travées osseuses qui forment comme des "griffes", des "crampons".
La structure des P.O.A. est compacte au niveau de l'épiphyse, alors qu'elle est spongieuse au niveau de la diaphyse ;
- b) au niveau du bassin et de la hanche, les P.O.A. sont souvent très volumineuse formant autour de l'articulation des "ponts", des "arcs-boutants", qui unissent l'os coxal au fémur. Ici, la masse osseuse a une structure spongieuse sauf au niveau de son implantation coxale où elle est constituée d'os compact.

Sur un bassin, Mesdames Déjerine et Ceiller ont constaté une masse osseuse qui s'est creusée en gouttière par où passe une partie du tendon du psoas : ils pensent que ce sont les frottements du tendon qui ont pu user la masse osseuse néoformée.

Trois constatations ont été relevées par Mesdames Déjerine et Ceillier :

- les P.O.A. sont "indépendantes du squelette, sauf au point d'implantation, mais il y a plutôt contiguité que continuité" ;
- la synoviale reste intacte ;
- il n'y a pas de foyers hémorragiques ou purulents au niveau des parties molles.

2. Bénassy et coll. (18) ont eu le mérite d'étudier l'ostéome au premier stade de l'ostéogénèse. Ils ont constaté que les foyers d'ostéogénèse se présentent "sous forme de petites plages hyalines en voie de calcification, et souvent pénétrées dans leurs parties centrales par un bourgeon conjonctivo-vasculaire". Ils supposent que l'ossification passe par les stades suivants : "hyalinisation après pénétrations vasculaires".

Ailleurs, Benassy (15) résume ainsi ses constatations : "au terme définitif de son évolution, l'ostéome se présente comme l'os spongieux, absolument normal. Cet os spongieux adulte est passé par un stade d'os immature, mais directement sans passer par l'intermédiaire d'une matrice cartilagineuse. Il s'agit donc d'un os métaplastique et, en cela, il se différencie d'un cal de fracture".

3. Plus récemment, à Genève, Lagier et Gabbiani (113 bis) ont fait une étude conjointe macroscopique et histologique des P.O.A. (microscopie optique et électronique). Cette étude a porté sur 16 cas : 13 en regard de la hanche (dont 4 d'évolution récente), une en regard du genou (d'évolution récente), deux en regard du coude. Leurs conclusions principales sont les suivantes :
- a) l'ossification hétérotopique des P.O.A. est due à une ostéogénèse métaplastique d'installation rapide, évoluant vers un os cortico-spongieux dont la structure est lamellaire mais plus remaniée que celle de l'os normal. La normalisation de la phosphatasémie et de l'hydroxyprolinurie reflète la stabilisation de ce remaniement ;
 - b) la masse néoformée peut englober des segments tendineux ou aponévrotiques ; elle peut être modelée en gouttière par des muscles adjacents ;
 - c) cet os néoformé peut se développer entre les corps musculaires et dans du tissu aponévrotique. Au début, il peut se manifester en périphérie d'un muscle dont il se sépare ensuite, se distinguant ainsi de l'ossification hétérotopique d'une myosite ossifiante ;
 - d) le processus est extra-articulaire ; les surfaces synoviales et cartilagineuses examinées étant normales.

PATHOGENIE

Le problème soulevé par la pathologie des P.O.A. est fort complexe. Cette complexité s'explique aisément si on songe au caractère encore mystérieux de l'ostéogénèse normale. Aussi n'espérons-nous pas trop trouver de théorie cohérente pour expliquer le pourquoi de la formation des ossifications ectopiques, mais plutôt expliquer le pourquoi d'éléments disparates dont le rôle semble plus ou moins important dans la genèse des P.O.A.

- 1) Un dénominateur commun à toutes les affections susceptibles de se compliquer de P.O.A. semble évident : c'est l'atteinte du système nerveux. Hurter (94) a pensé que le système nerveux, en intervenant sur le métabolisme phosphocalcique, empêchait normalement le calcium de se déposer dans les muscles. "C'est pourquoi", écrit-il, "le tissu conjonctif péri-articulaire et intra-musculaire des membres paralysés a une tendance ossifiante très marquée, par suite de l'absence complète d'innervation". La plupart des auteurs admettent cependant que ce sont les facteurs vasculo-sympathiques qui semblent être essentiels dans la genèse des P.O.A. Le rôle du système sympathique (soit des voies médullaires, soit des centres végétatifs supérieurs) semble confirmé par le fait que les P.O.A. sont rares dans les lésions nerveuses périphériques et dans les lésions médullaires basses, le contingent du sympathique quittant la moelle entre D1 et L2. Ceillier (31), rapportant 4 cas de P.O.A. dans les lésions de la queue de cheval, n'a pu éliminer une participation médullaire en l'absence de confirmation anatomique, alors que Guillain et Schmitte (82), discutant leur cas de polynévrite, estiment qu'il "est vraisemblable que la moelle a pu légèrement participer à l'atteinte infectieuse".

"La lésion médullaire", écrit Ceillier (31), "paraît jouer un rôle considérable dans la genèse des P.O.A. des paraplégiques, car elle n'intervient pas seulement plus ou moins directement en troublant le trophisme du tissu conjonctif, mais indirectement en déterminant l'oedème et la congestion". Cet oedème est "non seulement superficiel sous-cutané, mais aussi profond". La congestion est secondaire "à la paralysie vaso-motrice et à la dilatation des vaisseaux du membre inférieur". Les travaux de Leriche et Policard (123-124-125) accordent un rôle prépondérant, dans l'ostéogénèse ectopique, à l'oedème et à la congestion. Ces auteurs estiment en effet que tout tissu conjonctif est susceptible de se transformer en tissu osseux. Au préalable, ce tissu conjonctif doit subir quelques modifications. Ces modifications sont conditionnées par l'infiltration oedémateuse du tissu conjonctif et la congestion, lesquelles sont entretenues par un régime circulatoire approprié. La conséquence en est une hyperplasie du tissu conjonctif, une multiplication fibrillaire, un accroissement du potentiel mitotique des cellules. Ce tissu conjonctif ainsi modifié, baptisé "milieu ossifiable" par Leriche et Policard, présente des conditions idéales pour exalter ses possibilités de métaplasie en tissu fibreux, chondromateux ou osseux, tous ces tissus ayant une origine mésoblastique commune.

Pour s'ossifier, ce "milieu ossifiable" suppose une surcharge calcique locale. Les sels de calcium nécessaires à l'ostéogénèse proviendraient, selon

Leriche et Policard, de l'os ostéoporotique. Or, nous avons vu que dans les P.O.A., l'ostéoporose de l'os voisin est quasi constante. Leriche et Policard (123) expriment ainsi leur conception : "la raréfaction osseuse déclenchée par une augmentation de la circulation peut, existant seule, amener une disparition totale de l'os. Mais, généralement, un autre phénomène intervient. L'ostéolyse entraîne une augmentation locale de la teneur en matériaux calcaires des tumeurs locales. Ces matériaux calcaires ne sont entraînés que difficilement dans le sang et avec lenteur. Ils demeurent sur place, ou dans le voisinage immédiat du point rarefié. Il y a surcharge calcique locale. Celle-ci est susceptible de provoquer au niveau du tissu conjonctif jeune une métaplasie osseuse, c'est-à-dire une néoformation de l'os".

Et plus loin, les auteurs affirment : "la constatation de cette ostéogénèse ne doit pas faire illusion. Phénomène frappant, elle n'en est pas moins un phénomène secondaire. Ce qui compte, c'est la raréfaction osseuse, engendrée par la vasodilatation".

En résumé, aux yeux de Leriche et Policard, c'est la vasodilatation active qui, à la suite d'une section médullaire, entraîne l'oedème du tissu conjonctif et la raréfaction osseuse, d'où ostéogénèse consécutive. Cette conception vasculo-sympathique de l'ostéogénèse a fait l'objet d'une étude clinique et expérimentale détaillée par DeSèze et Ryckewaert (175) qui, tout en reconnaissant la fécondité de la théorie de Leriche et Policard, concluent que "l'influence des variations du régime circulatoire sur la vie du tissu osseux et spécialement sur les échanges calciques au sein du tissu osseux, reste encore aujourd'hui une des données les plus mal connues de la physiologie osseuse".

- 2) Plusieurs auteurs ont cherché à déterminer si les tissus en voie d'ossification ne contenaient pas un facteur capable de déclencher la métaplasie des cellules conjonctives banales en une matrice protéique pré-osseuse. C'est ainsi qu'en 1938, Levander (126) en injectant dans la musculature de lapin adulte des extraits alcooliques d'os broyés de lapin jeune, a pu obtenir, dans un certain nombre de cas, la formation d'ostéome. L'auteur explique que cette "métaplasie par induction" est due à la libération d'une substance par le greffon osseux. Plus tard, en 1945, Lacroix (112) émet l'hypothèse que l'extrait alcoolique renferme une substance ayant des propriétés ostéogènes, qu'il nomme "ostéogénine". Plusieurs auteurs se sont attachés, avec plus ou moins de fortune, à la réalisation d'expériences analogues. Mais l'existence de cette substance n'est nullement reconnue par tous. Déjà, en 1949, Heinen et coll. (88) ont pu obtenir des ossifications en injectant dans le muscle du lapin une substance irritante quelconque, comme le chlorure de calcium ou l'alcool. Le résultat qu'ils obtiennent est sensiblement identique, que l'alcool soit chargé ou non d'extrait de cartilage ou d'os. De ce fait, les auteurs mettent en doute l'existence de l'ostéogénine. Danis (43), en 1955, analysant les différents travaux réalisés sur ce projet, conclut que l'ossification hétérotopique apparaît comme une "réaction à une irritation non spécifique d'origine chimique (alcool, chlorure de quinine, etc) ou physique (RX, écrasement musculaire)". Pour lui l'ostéogénine n'existe pas.

- 3) Peut-on mieux cerner le problème, par l'étude des facteurs biologiques susceptibles d'intervenir dans la constitution des P.O.A. ?
- a) Cartier (29) a décrit dans l'os une protéase, la catheptase, pouvant modifier la matrice conjonctive et la rendre ossifiable. Cet enzyme serait d'origine médullaire et serait véhiculé vers le foyer d'ostéogénèse par les cellules jeunes de la lignée blanche. Ceci amène Coste et coll. (38) à se demander si l'afflux leucocytaire dans les hématomes, les irritations tissulaires traumatiques ou d'autre nature ne joueraient pas un rôle important comme facteur prédisposant à l'ossification".
- b) L'étude du métabolisme général phosphocalcique n'a pas permis d'éclaircir le problème. On ne peut, nous semble-t-il, ramener l'étude pathogénique des P.O.A. à une simple variation du métabolisme phosphocalcique. Quand bien même ce métabolisme serait perturbé, l'on pourrait se demander si les troubles sont la cause ou la conséquence des P.O.A. Nous pensons cependant qu'une exploration du métabolisme calcique par du calcium radioactif chez des patients porteurs de P.O.A., comme cela a été fait pour l'étude des calcs de fracture, pourrait peut-être fournir des renseignements utiles.
- c) Bénassy et coll. (18) expliquent l'ostéogénèse neurogène par un trouble de l'équilibre acido-basique du sang veineux dans les territoires paralysés: "les variations du pH du sang veineux anormal permettraient aux veines métaphysaires d'entraîner les éléments phosphocalciques des volumineuses métaphyses proximales, donnant ainsi naissance à une sorte d'alluvionnement phosphocalcique". "L'absence d'ostéomes aux extrémités distales des membres proviendrait du fait que les veines des articulations distales se jettent dans des réseaux superficiels où le sang est immédiatement dilué et entraîné sans avoir pu stagner".
- d) Le rôle de la phosphatase alcaline dans l'ostéogénèse est reconnu depuis qu'on a pu montrer que la muqueuse du tractus urinaire, riche en phosphatase, est capable de former de l'os. Cette phosphatase alcaline est synthétisée par les ostéoblastes, qui proviennent eux-mêmes des cellules endothéliales des vaisseaux. En effet, étudiant le déroulement de l'ostéogénèse au niveau des calcs de fracture à l'aide du microscope électronique, Trueta (195) a pu suivre "la formation de l'ostéocyte à partir d'une cellule endothéliale, en passant par les étapes de cellules intermédiaires et d'ostéoblaste". "Il a vu les ostéoblastes s'entourer d'un milieu ossifiable et devenir ostéocytes lorsque la substance fondamentale voisine est chargée de cristaux calciques".
- Pareille étude n'a pas été faite concernant les ossifications hétérotopiques. Cependant, connaissant l'analogie qui existe entre la formation des calcs de fracture et des ostéomes, à savoir la modification du régime circulaire local et la préparation d'un milieu ossifiable, on peut se demander si les phénomènes observés par Trueta au niveau des calcs de fracture n'existent pas aussi au niveau des P.O.A.
- Rappelons à ce propos que, dans les lésions médullaires et encéphaliques, la consolidation des fractures est en général rapide, avec souvent formation de calcs volumineux et anarchiques (18). D'autre part, dans la région

de la fracture, la formation d'ossifications juxta-articulaires et juxta-osseuses, est très fréquente. Peut-être parce que la genèse des ostéoblastes à partir des vaisseaux sanguins est non seulement plus intense au niveau du cal de fracture chez les paralysés, mais que celle-ci se traduit aussi à distance, au niveau du tissu conjonctif juxta-articulaire et juxta-osseux.

- e) Le rôle du glycogène dans l'ostéogénèse a été mis en évidence plus particulièrement par Gütman et Gutman *. Le glycogène est utilisé par une phosphorylase qui fonctionne comme celle du muscle. Le rôle de cette phosphorylase consisterait à hydrolyser le glycogène en le phosphorylant, aboutissant ainsi à la formation des esters phosphoriques du glucose (en particulier le glucose-1-phosphate ou ester de Cori et le glucose-6-phosphate ou ester de Robinson). Cette glycogénolyse phosphorylative interviendrait à la phase préparatoire de l'ossification avant l'intervention de la phosphatase alcaline. Cette dernière poursuivrait le processus de l'ossification en hydrolysant les esters phosphoriques fournis par la dégradation du glycogène.

Pour Coste et coll. (37) "le rôle du glycogène dans l'ostéogénèse permet peut-être de comprendre que le muscle, foyer d'intense production d'esters phosphoriques, soit un tissu relativement ossifiable. Il suffit sans doute d'un apport de phosphatase pour que s'y produise une ossification ectopique".

- 4) Plusieurs auteurs font intervenir l'anoxie et les perturbations acido-basiques consécutives aux troubles respiratoires comme facteur possible de déclenchement des P. O. A. Pour Thiébaud (193) "le dénominateur commun à ces ostéomes paraît être l'insuffisance respiratoire, qu'elle soit aiguë, avec ou sans coma, ou qu'elle soit plus discrète, mais d'une durée plus longue". Et il ajoute : "de toute façon, le rôle de l'anoxie est à retenir".

Sacrez et coll. (169) étudiant les P. O. A. chez les poliomyélitiques, incriminent les troubles métaboliques secondaires à la détresse respiratoire parmi les facteurs pouvant favoriser l'apparition de ces ossifications.

Walter et coll. (201) ont mis en évidence chez des tétaniques porteurs de P. O. A. une tendance à l'alcalose respiratoire du sang artériel fémoral. Ils concluent : "connaissant l'influence favorisante de l'alcalose sur la précipitation des sels de calcium et de magnésium, nous pensons que cette élévation du pH a joué un rôle déterminant". Dans les comas oxycarbonés, Bour et coll. (24) attribuent à l'anoxie secondaire, à la détresse respiratoire, un rôle important dans la genèse de l'ostéogénèse ectopique. Il reste cependant à déterminer par quel mécanisme les troubles engendrés par l'insuffisance respiratoire peuvent exercer une action sur l'ostéogénèse. Ce mécanisme demeure inconnu. On ne peut en tout cas pas établir une analogie entre l'ostéogénèse neurogène et les troubles osseux de l'ostéoarthropathie hypertrophique de Pierre-Marie : les lésions osseuses observées, sont tout-à-fait différentes; d'autre part, on n'observe pas chez les malades por-

* cités par Dallemagne (41)

teurs de P.O.A. d'hippocratisme digital, lésion caractéristique des dysacromélies pneumiques.

Dans les atteintes médullaires, en plus des troubles ventilatoires inhérents à la paralysie elle-même, nous avons vu qu'on peut mettre en évidence, au niveau des membres paralysés, l'existence d'un déséquilibre artério-veineux avec perturbation des échanges gazeux. Il s'en suit d'une anoxie tissulaire locale par mauvaise utilisation de l'oxygène par les tissus.

Ce milieu oxygéné peut-il constituer un terrain favorable au déclenchement de l'ostéogénèse ectopique ? par quel mécanisme ? Nous ne pouvons que poser le problème.

- 5) Les microtraumatismes, par l'intermédiaire des suffusions sanguines, ont déjà été pressenties par Ceillier (37) comme facteur favorisant l'ostéogénèse : "peut-être les microtraumatismes, les mouvements d'automatisme médullaire, favorisent-ils les petites hémorragies et par contre coup l'ostéogénèse". Ceillier insiste sur l'importance de ces "petites hémorragies microscopiques, auxquelles prédisposent la vasodilatation, l'oedème et l'hypertrophie du tissu conjonctif en produisant par distension de fines ruptures vasculaires".

Le rôle des microtraumatismes locaux semble être confirmé par les expériences de Eloesser (56) et Repetto *. Ces derniers ont provoqué des lésions médullaires expérimentales sur des lapins. Ils ont constaté que des traumatismes locaux répétés au niveau de l'articulation du membre paralysé peuvent, dans certains cas, donner naissance à des ossifications ectopiques. Par contre, les infections générales et locales, ou la lésion médullaire seule, ne provoquent pas de P.O.A.

A l'origine des P.O.A., il semble donc que deux conditions soient nécessaires :

- la lésion neurologique qui prive l'articulation de son mécanisme proprio-actif;
- les traumatismes répétés, facilités par l'absence de la douleur et les réflexes de défense.

Nous avons vu d'autre part que chez l'animal d'expérience, les ossifications hétérotopiques peuvent apparaître à la suite d'une irritation non spécifique, d'origine chimique ou physique.

En clinique, les causes des irritations traumatiques sont multiples : la spasticité et les contractures musculaires, les massages et la mobilisation passive énergique des membres paralysés, les mesures de contention par des camisoles de force appliquées aux patients agités, et même les perfusions de longue durée, nécessaires pour alimenter des malades dans le coma (immobilisation des membres par des attaches, irritation du pli du coude, oedème ...).

Par quel mécanisme ces microtraumatismes peuvent-ils susciter la production d'oedème ?

Pour Leri (122), ces curieuses néoproductions résultent de l'application de la loi de "l'adaptation fonctionnelle". Toute exagération de pression ou de traction par l'irritation, la stimulation qu'elle détermine, a pour résultat la formation de tissus qui soient en état de réaliser la résistance exigée". Mais la plupart des auteurs se rallient à l'opinion de Ceillier (31) en rendant

* cité par Abramson (2)

responsable les petites hémorragies secondaires au traumatisme d'exalter les possibilités métaplasiantes du tissu conjonctif voisin.

- 6) Pour Damanski (42), les P.O.A. sont fréquemment associées à d'autres complications telles que escarres, infections urinaires sévères, anémie, hyponatrémie qui, par l'oedème qu'elle engendre, joue un rôle considérable dans l'apparition des ossifications hétérotopiques. Pour lui, l'oedème des paraplégiques décrit par Madame Déjerine et Ceillier est probablement dû à l'hyponatrémie. L'état précaire des paraplégiques, les soins insuffisants ou inexpérimentés, en favorisant les nombreuses complications qui guettent les paraplégiques, augmentent le risque d'apparition des P.O.A. Ce risque se réduit considérablement si les paraplégiques sont soignés précocement et dans des conditions idéales.

Ce rôle de l'infection défendu par Damanski est nié par Bénassy et coll. (18): "Beaucoup de nos paraplégiques n'ayant jamais présenté le moindre signe d'infection ont pourtant développé des ostéomes considérables". Le rôle des troubles urinaires et de la lithiase est également rejeté par Bénassy et coll. "Bien au contraire, nous aurions tendance à penser que les paraplégiques porteurs d'ostéomes sont dans l'ensemble plus volontiers indemnes de lithiase que des malades de même gravité et de hauteur correspondante de paraplégie. L'ostéome est avant tout un phénomène primitif. La lithiase est un phénomène secondaire ou tardif".

Au terme de ce tour d'horizon concernant les différentes hypothèses proposées pour expliquer la pathogénie des P.O.A., il apparaît qu'aucune d'elles n'est satisfaisante prise séparément. Plusieurs facteurs semblent intervenir conjointement : la lésion du système neurovégétatif, responsable des troubles trophiques et des perturbations vasomotrices, paraît être une condition essentielle. Les troubles métaboliques, l'anoxie, les micro-traumatismes locaux, l'infection, apparaissent comme des facteurs secondaires pouvant favoriser l'ostéogénèse, d'une manière ou d'une autre. L'importance de chacun de ces facteurs reste difficile à définir.

PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT

I. PROPHYLAXIE

On ne dispose actuellement d'aucun moyen sûr pour prévenir l'apparition des P.O.A., étant donné les lacunes qui persistent encore concernant nos connaissances sur leur pathogénie. Les moyens utilisés sont soit déduits des données pathogéniques que nous venons de discuter, soit simplement empiriques.

- 1) Il semble illusoire d'imposer aux malades susceptibles de développer des P.O.A. un régime décalcifiant, "les réserves osseuses étant plus que largement suffisantes, en dehors de tout apport alimentaire, à assurer la constitution des P.O.A." (4).
- 2) Les chélateurs, préconisés par Fournier et coll. (66) devraient éviter la formation de calculs urinaires et de "calcifications" des tissus mous en corrigeant l'hypercalciurie. Cependant, compte tenu du résultat incertain de cette thérapeutique, on ne peut les utiliser systématiquement chez tous les paralysés.
- 3) L'immobilisation stricte n'est plus admise, malgré l'affirmation de Leriche et Policard (125) : "il suffit d'immobiliser un membre de façon absolue pendant deux à trois mois dans un plâtre pour obtenir la disparition complète de l'ostéome".
- 4) En revanche, la plupart des auteurs modernes suggèrent la mobilisation précoce. Pour Abramson (2), celle-ci représente "la seule thérapeutique logique" car en prévenant l'ostéoporose, elle permet d'éviter le dépôt extra-osseux du calcium en excès. O'Connel et Gardner * constatent que "l'incidence des ossifications des tissus mous, de volume modéré, était de 12 % chez les malades mobilisés et de 47 % chez les non mobilisés".
La mobilisation précoce est aussi conseillée par Stehman (87), car elle réduit les troubles métaboliques et circulatoires de l'immobilisation.
Pour Bénassy (16), il semble qu'une rééducation précoce permettent d'éviter non la formation d'ostéomes, mais leur retentissement fonctionnel. Dans la statistique de Bidart (23), il existe une correspondance nette entre la fréquence de survenue des P.O.A. et le retard à la mise en position assise ou debout.
- 5) La mobilisation passive des membres doit être fréquente, trois à quatre fois par jour, à raison de dix à quinze minutes par séance. Cette mobilisation doit être douce, prudente, pour éviter les suffusions sanguines. Ce risque de petites hémorragies, accru par l'oedème et la vasodilatation, est d'autant plus à craindre chez les patients anticoagulés, d'où la nécessité de confier les malades à des physiothérapeutes expérimentés, parfaitement avertis des complications qui peuvent découler d'une manipulation trop énergique.

* cité par Alex (7)

- 6) Nous avons vu que Damanski (42) insistait sur l'importance des escarres, des infections urinaires et de l'hyponatrémie en tant que facteurs prédisposant aux P.O.A. D'après son expérience, l'auteur est persuadé qu'un "nursing" adéquat dans un centre spécialisé, par un personnel compétent, contribue à réduire considérablement la fréquence des P.O.A. C'est ainsi qu'en 1948, 60 % des paraplégiques soignés à cette époque ont développé des P.O.A. Cette proportion a diminué par la suite progressivement, parallèlement à l'amélioration des mesures prophylactiques.
- Cette conception est partagée par Silver (178) qui constate une fréquence de P.O.A. plus importante chez les patients qui n'ont pas bénéficié d'un traitement initial adéquat. En effet, parmi les 95 patients qui ont été admis au centre durant les quatorze premiers jours après la lésion, cinq seulement, soit 5 % ont développé des P.O.A. alors que sur les 29 patients admis après un délai de quatorze jours, neuf d'entre eux, soit 31 % ont présenté des P.O.A.

II. TRAITEMENT

Plusieurs moyens thérapeutiques conservateurs ont été utilisés sans résultat, pour stopper l'évolution des ostéomes ou les faire régresser. Nous ne ferons que citer les injections locales de médicaments anti-inflammatoires (4 - 152), les chélateurs (4- 139), la diathermie et l'ultrason (63- 203). La radiothérapie locale a été utilisée comme thérapeutique antalgique (189). Il semble d'autre part qu'elle puisse freiner l'évolution de l'ostéogénèse (138).

La seule thérapeutique logique est sans doute l'ablation chirurgicale de l'ostéome. Cependant, le risque de récurrence contraint la plupart des auteurs à s'abstenir : "la libération chirurgicale est à proscrire, car la récurrence est certaine", écrit Stehman (187).

Or on sait que la récurrence est à craindre si l'on intervient lorsque l'ostéogénèse est encore en évolution. En présence d'un malade dont l'articulation est ankylosée, entravant ainsi toute possibilité de rééducation, la question qui se pose n'est pas "doit-on intervenir", mais "quand peut-on intervenir ?"

Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que l'excision chirurgicale de l'exostose ne doit être pratiquée que lorsque la P.O.A. est "mûre". Le stade où les P.O.A. n'ont plus aucune évolutivité se situe, semble-t-il, vers le sixième mois après l'apparition des P.O.A. ou plus tard (167 - 179). Bénassy (15), par contre est beaucoup plus sévère : "pour les paraplégiques, quand l'ostéome est constitué et que la paraplégie persiste, la plupart des exérèses sont inefficaces; la récurrence est habituellement rapide, parfois plus importante que l'ostéome initial. Il faut attendre longtemps que l'ostéome ait mûri". Dans le cas des traumatisés crâniens, la résection des ostéomes peut être pratiquée avec succès sous réserve de trois critères : il faut que la lésion soit très ancienne (18 mois à 2 ans au moins); que toutes les paralysies aient régressé dans le territoire qui porte l'ostéome; que celui-ci n'ait subi aucun remaniement radiologiquement visible depuis au moins 6 mois. Il semble cependant que, chez les traumatisés crâniens, "en quelques jours, l'ostéome apparait radiologiquement et son image reste stationnaire dès la sortie du coma ou la récupération des signes déficitaires" (4). Acquaviva et coll. (4) ont pu opérer ainsi 6 malades avec un résultat excellent, 4 à 6 mois après l'apparition des P.O.A.

Dans la littérature, malheureusement, il n'y a pas de véritables statistiques concernant les excisions chirurgicales des P.O.A. et leur résultat post-opératoire lointain. Seuls quelques cas, avec ou sans récurrence, ont été rapportés (9- 67- 86- 134- 140- 145- 155- 203). Ramatschi (146) dans sa thèse fait état de 11 patients opérés avec 16 interventions. Il a enregistré 68,75 % de récurrence. Pour éviter les récurrences ou les réduire au minimum, il fallait définir quelques critères qui permettent de préciser le moment où les P.O.A. sont définitivement stabilisées. Nous croyons, dans ce travail, pouvoir disposer de quelques paramètres qui sont à même de nous renseigner sur le potentiel évolutif de ces P.O.A. Ces paramètres peuvent se résumer en trois points :

- 1) critères radiologiques;
- 2) critères radio-isotopiques;
- 3) critères biologiques.

En confrontant ces différents paramètres, nous croyons qu'il est possible de déterminer objectivement le moment où l'ostéogénèse s'est calmée.

La radiologie, sur des clichés successifs, permet de suivre les différents remaniements de la masse osseuse jusqu'à sa stabilisation définitive. La scintigraphie osseuse, pratiquée au début de la maladie, puis 4 à 6 mois plus tard, renseigne sur le degré de captation de la substance isotopique : la diminution de cette captation d'un examen à l'autre, semblerait traduire une diminution de l'activité ostéogène. Parfois, un troisième "scanning" osseux peut être nécessaire lorsque la captation de la seconde scintigraphie demeure importante. La phosphatase alcaline, examen simple, nous semble traduire fidèlement l'activité ostéogène des P.O.A. Pratiquée de routine, de semaine en semaine, et dès l'admission du malade, cet examen peut orienter vers le dépistage précoce de P.O.A., par la découverte d'une valeur augmentée de la phosphatase alcaline. Une fois les P.O.A. apparues, la courbe de la phosphatase alcaline suit fidèlement l'évolution de l'ostéogénèse jusqu'à sa stabilisation. Nous avons pu pratiquer ces différents examens chez 3 de nos malades (observations 2-3-4).

Deux de ces malades (observations 2-3) ont été sans récurrence lorsque ces différents paramètres indiquèrent une stabilisation des P.O.A. Le troisième cas (observation 4) a récidivé un mois après l'opération : reprenant nos différents critères, nous avons découvert a posteriori que la captation sur Sr^{85} par la masse osseuse était restée importante et qu'elle l'était demeurée même après l'opération. Il nous semble ainsi que même si les P.O.A. sont considérées comme "mûres" sur les plans radiologique et biologique, la scintigraphie osseuse peut indiquer une activité pathologique d'une P.O.A. encore évolutive.

Chez nos autres patients (observations 1-5), les malades étant arrivés au centre longtemps après la découverte des P.O.A., à un stade où celles-ci étaient déjà stabilisées radiologiquement et biologiquement, nous n'avons fait qu'une scintigraphie osseuse qui nous a montré une captation osseuse modérée dans les deux cas; il n'a pas été possible d'apprécier le degré de diminution de la captation puisqu'on ne disposait pas de scintigraphie initiale comme élément de comparaison. Ces deux cas ont été opérés, sans récurrence.

La dernière patiente (observation 6) est un cas tout à fait particulier. Celle-ci nous a été envoyée pour exérèse chirurgicale d'ostéomes avant entraîné une ankylose des deux hanches. Malgré la stabilisation radiologique et biologique des ossifications, le recul de deux ans depuis leur apparition et la régression quasi complète de la paralysie, nous avons préféré ne pas intervenir au vu d'une captation très importante du Sr^{85} au niveau des deux hanches. Chez cette malade, une nouvelle scintigraphie 6 à 8 mois après le premier examen sera nécessaire pour juger de la diminution de la captation.

Au total, six interventions, dont deux chez un traumatisé crânien et quatre dans des lésions médullaires ont été pratiquées avec une seule récurrence. Trop peu de cas cependant ont été opérés jusqu'à présent pour tirer une conclusion définitive sur la valeur des différents paramètres que nous venons de citer. Nous n'ignorons pas que pour avoir une valeur réelle, ces critères doivent reposer sur une longue expérience, avec plusieurs opérations et un recul suffisant. C'est alors seulement qu'on pourra juger de l'importance et de la fidélité d'un paramètre par rapport à un autre pour apprécier le degré de maturation des P.O.A.

RESUME

Les paraostéarthropathies (POA) sont des néoformations osseuses fréquentes dans les affections neurologiques, singulièrement dans les lésions médullaires. Elles peuvent présenter à elles seules un handicap très sérieux, entravant la rééducation du malade.

Ce travail présente une étude statistique personnelle portant sur 145 patients atteints de lésions médullaires : 35 de ces malades, soit environ 24 %, ont développé une POA.

En étudiant les données de la littérature et celles fournies par notre expérience personnelle, nous avons tenté de dégager les caractères cliniques, radiologiques, biologiques et anatomo-pathologiques de cette curieuse affection, ses localisations préférentielles et ses rapports éventuels avec le siège et la nature des lésions neurologiques.

Dans le but de saisir, en partie tout au moins, la pathogénie encore mystérieuse de la POA, l'influence de certains facteurs prédisposants éventuels a été analysée et discutée.

Si l'exérèse chirurgicale constitue le seul traitement de ces néoformations osseuses hétérotopiques, la fréquence des récurrences post-opératoires est à craindre. Dans ce travail, nous avons tenté de réunir quelques paramètres permettant de suivre l'évolution des POA, afin d'être à même de déterminer le moment le plus favorable pour pratiquer l'extirpation chirurgicale sans risque de récurrence. Ces paramètres sont d'ordre radiologique, isotopique et biochimique. Six observations ont été rapportées en détail pour servir de base à cette étude : 5 malades ont été opérés, dont un seul a récidivé.

SUMMARY

Para-osteo-arthropathy (POA) is the designation given to para-articular ossifications, which one encounters frequently in patients with central nervous system disorders, particularly spinal cord injury. These heterotopic bone formations may cause serious handicap to the patient and hinder his motor reeducation. In our personal investigation which comprises 145 patients with traumatic cord lesions, 35 i. e. 24 % developed POA.

In the light of our own personal experience and with regard to pertaining data published in the literature, we have endeavoured to give a comprehensive description of the clinical, radiological, biological and anatomo-pathological aspects of the disease, to detect its preferential localizations and determine a possibly direct relationship with the level and type of the neurological disorder.

In order to reach a better understanding of the still largely unknown etiology and pathogenesis of POA, we studied and described some apparently predisposing factors.

Though surgical removal of the ectopic bone appears to be the only satisfactory mode of treatment, one should be aware of the high incidence of postoperative relapse. In the present study, we tried to identify the various parameters which determine the moment most suitable for surgery at a minimum risk for relapse. They comprise radiological, radioisotopic and biological aspects. The clinical records of 6 patients are discussed in detail; they provide a better understanding of the nature of the disease process and serve as basic material for our investigation. Among 5 operated cases in this series we observed one relapse.

ZUSAMMENFASSUNG

Para-osteo-arthropathien (POA) sind heterotope Verknöcherungen, die bei Läsionen des Zentralnervensystems - besonders beim traumatischen Querschnittsyndrom - angetroffen werden. Sie stellen für den Patienten ein schweres Handicap dar und verzögern seine funktionelle Reeducation.

In der vorliegenden Arbeit werden die an 145 jungen Patienten mit traumatischer Querschnittläsion gemachten Beobachtungen statistisch ausgewertet : 35 Fälle, d. h. 24 % entwickelten eine POA.

In Anlehnung an Angaben aus der Fachliteratur und gestützt auf unsere eigenen Feststellungen haben wir versucht, die klinischen, radiologischen, biologischen und anatomo-pathologischen Faktoren der POA-bildung genauer zu umschreiben, ihre häufigste topographische Lage zu bestimmen und einen eventuellen Zusammenhang mit Höhe und Schweregrad des neurologischen Defizits zu erfassen. Mit der Absicht einen besseren Einblick in die noch weitgehend ungeklärte Etio-pathogenese der POA zu ermöglichen, haben wir die Wirkungsweise verschiedener praedisponierender Faktoren näher in Betracht gezogen.

Da zur Zeit nur die chirurgische Resektion zu guten Dauerresultaten führt, muss besonders auf die hohe Frequenz der postoperativen Rezidive hingewiesen werden.

In unserer Arbeit haben wir versucht, einige der Parameter herauszustellen, die bei der Evolution und Prognose der POA eine besondere Rolle spielen. Es sollte möglich sein, den für einen chirurgischen Eingriff idealen Zeitpunkt genauer festzulegen und gleichzeitig das Risiko eines Rezidivs zu umgehen. Diese Parameter sind radiologischer, radio-isotopischer und biochemischer Natur. 6 Krankengeschichten bilden das grundlegende Material unserer Studie; sie werden deshalb in extenso veröffentlicht.

Nur in einem von 5 operierten Fällen wurde ein Rezidiv beobachtet.

RIASSUNTO

Le paraosteoaartropathie (POA) sono delle neoformazioni ossee frequenti nelle affezioni neurologiche, singolarmente nelle lesioni midollari. Possono, da sole, costituire un serio ostacolo che rende più difficile la rieducazione del malato. Questo lavoro presenta uno studio statistico personale riguardante 145 pazienti colpiti da lesioni midollari : 35 di questi malati, circa il 24 %, hanno sviluppato una POA.

Studiando i dati della letteratura e quelli fornitici dalla nostra esperienza personale, noi abbiamo cercato di estrarre i caratteri clinici radiologici, biologici e anatomico-patologici di questa strana affezione, le sue localizzazioni preferenziali e i suoi eventuali rapporti con la sede e la natura delle lesioni neurologiche. Al fine di cogliere almeno in parte la patogenesi ancora sconosciuta della POA, é stata analizzata e discussa l'influenza di certi fattori eventualmente predisponenti.

Se l'eseresi chirurgica costituisce la sola terapia di questi neoformazioni ossee eterotopiche, é da temersi la frequenza delle ricadute postoperatorie. In questo lavoro abbiamo cercato di riunire qualche parametro che permetta di seguire l'evoluzione della POA per poter essere in grado di determinare il momento più favorevole per praticare l'estirpazione chirurgica senza rischio di ricadute.

Questi parametri sono d'ordine isotopico, radiologico et biochimico.

Sei osservazioni sono state riferite nei particolari per servire da base a questo studio : 5 malati sono stati operati e uno solo ha avuto una ricaduta.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABEL, M.S. - Sacroiliac joint changes in traumatic paraplegics.
Radiology, 55 : 235, 1950.
2. ABRAMSON, A.S. - Bone disturbances in injuries to the spinal cord
and cauda equina (paraplegia).
J. Bone Jt Surg., 30-A : 982, 1948.
3. ABRAMSON, D.J.; KAMBERG, S. - Spondylitis, pathological ossification
and calcification associated with spinal-cord injury.
J. Bone Jt Surg., 31-A : 275, 1949.
4. ACQUAVIVA, R.; THEVENOT, C.; LEBASCLE, J.; TAMIC, P.M. - Para-
ostéarthropathies et traumatismes crâniens. A propos de
14 observations personnelles.
Maroc méd., 40 : 31, 1961.
5. ALAJOUANINE, Th.; THUREL, R. - Un cas de naevus variqueux ostéo-
hypertrophique (rôle de la circulation dans la physiologie
de l'os).
Rev. Neurol., 63 : 719, 1935.
6. ALAJOUANINE, Th.; THUREL, R.; HORNET, Th. - Un cas d'anévrisme
cirsoïde de la main (rôle de la circulation dans la physiologie
de l'os).
Rev. Neurol., 63 : 724, 1935.
7. ALEX, R. - Les para-ostéo-arthropathies neurogènes. A propos de 16
observations.
Thèse, Lyon, 1959, 117 p.
8. ALEX, R. - Les para-ostéo-arthropathies neurogènes. A propos de 16
observations personnelles.
Lyon méd., 91 : 876, 1959.
9. AMSTRONG-RESSY, C.T.; WEISS, A.A.; EBEL, A. - Results of surgical
treatment of extraosseous ossifications in paraplegia.
N.Y. St. J. Med., 59 : 2548, 1959.
10. BARD, M. - Contribution à l'étude des ostéomes para-articulaires chez
les paralysés. A propos d'un cas personnel chez une hémiplé-
gique.
Thèse, Paris, 1956, 85 p.
11. BARD, M.; GROSSIORD, A.; BOURDON, R. - Ostéomes para-articulaires
en neurologie.
J. Radiol. Electrol., 39 : 324, 1958.
12. BENASSY, J. - Ostéomes des paraplégiques.
Rev. Rhum., 24 : 457, 1957.

13. BENASSY, J. - L'ostéogénèse neurogène.
Rev. Thum., 28 : 234, 1961.
14. BENASSY, J. - Complications orthopédiques des traumatismes crâniens.
Mém. Acad. Chir., 89 : 769, 1963.
15. BENASSY, J. - L'ostéogénèse neurogène. Notions théoriques - Dédutions pratiques.
Acta Orthop. Belg., 32 : 265, 1966.
16. BENASSY, J. - Eléments de physio-pathologie de la moelle épinière.
Mém. Acad. Chir., 93 : 835, 1967.
17. BENASSY, J.; BOISSIER, J. R.; PATTE, D.; DIVERRES, J. - Ostéomes des paraplégiques (contribution à l'étude de l'ossification neurogène).
Presse méd., 68 : 811, 1960.
18. BENASSY, J.; MAZABRAUD, A.; DIVERRES, J. - L'ostéogénèse neurogène.
Rev. Chir. Orthop., 49 : 95, 1963.
19. BENJELLOUN, S. - Para-ostéo-arthropathies et traumatismes crâniens cérébraux.
Thèse, Montpellier, 1959, 64 p.
20. BETOULIERES, A. - Les ossifications para-articulaires neurogènes.
Thèse, Montpellier, 1961, 73 p.
21. BETOULIERES, A. - Les ostéo-para-arthropathies neurogènes (O. P. N.)
Presse méd., 70 : 194, 1962.
22. BIDART, M. Y. - A propos des ostéomes dans les lésions médullaires.
Ann. Méd. phys., 12 : 337, 1969.
23. BOTTU, Y. - Un cas d'ossification réversible des tissus mous chez une petite patiente paraplégique.
Acta paediat. belg., 17 : 223, 1963.
24. BOUR, H.; TUTIN, M.; PASQUIER, P.; QUEVAUVILLIERS, J. - Les para-ostéo-arthropathies au décours des comas oxycarbonés graves.
Sem. Hôp., 42 : 1912, 1966.
25. BOURBIE, L. - Les complications articulaires et para-articulaires au cours des atteintes graves du système nerveux. Importance des para-ostéo-arthropathies.
Thèse, Paris, 1960.
26. BRAILSFORD, J. F. - Changes in bones, joints and soft tissues associated with disease or injury of the central nervous system.
Brit. J. Radiol., 14 : 320, 1941.
27. BRAILSFORD, J. F. - Pathological changes in bones and joints induced by injury.
Brit. J. Med., 2 : 657, 1936.

28. CABRIDAIN, A. - Sur un cas de para-ostéo-arthropathie de la hanche, du type Déjerine et Ceillier, au cours d'une compression médullaire par méningiome.
Thèse, Paris, 1956, 46 p., No 25.
29. CARTIER, P. - Mécanisme enzymatique de l'ossification.
Expos. ann. Biochim. méd., 14 : 73, 1952.
30. CASTAING, R.; CHEVAIS, R.; GILLARDEAU, G.; BAYLOT, R. - Bilan thérapeutique du tétanos au centre de réanimation respiratoire de Bordeaux.
J. Méd. Mordeau, 11 : 1560, 1962.
31. CEILLIER, A. - Para ostéo-arthropathies des paraplégiques par lésion de la moelle épinière et de la queue de cheval.
Thèse, Paris, 1920, 275 p.
32. CODDINGTON, R.C. - Neurogenic ossifying fibromyositis in paraplegia.
J. Indiana med. Ass., 54 : 484, 1961.
33. COMARR, A.E. - Soft tissue ossifications among patients with spinal cord injury.
J. Indian med. Prof., 7 : 3397, 1960.
34. COMARR, A.E. - Soft tissue ossifications among patients with spinal cord injury, II.
J. Indian med. Prof., 12 : 5313, 1965.
35. CORDREY, L.J. - Description and management of para-osteo-arthropathy in the hemiplegic patient.
J. chron. Dis., 4 : 600, 1956.
36. CORDREY, L.J.; MANIGAND, G.; BONIS, A. - Un cas de para-ostéo-arthropathie d'origine nerveuse survenue à la faveur d'un coma oxycarboné.
Rev. Rhum., 24 : 465, 1957.
38. COSTE, F.; GALMICHE, P.; BRION, S. - A propos d'un cas curieux de myosite ossifiante bloquant les hanches : réflexions sur les ossifications ectopiques.
Rev. Rhum., 17 : 180, 1950.
39. COSTE, F.; GALMICHE, P.; RONDOT, P. - Coma traumatique suivi d'arthropathies et de para-ostéo-arthropathies.
Rev. Rhum., 24 : 435, 1957.
40. COSTELLO, F.V.; BROWN, A. - Myositis ossificans complicating anterior poliomyelitis.
J. Bone Jt Surg., 33-B : 594, 1951.
41. DELLEMAGNE, J. - La biochimie de l'ossification.
J. Radiol. Electrol., 32 : 176, 1951.

42. DAMANSKI, M. - Heterotopic ossification in paraplegia.
J. Bone Jt Surg., 43-B : 286, 1961.
43. DANIS, A. - L'ostéogénine existe-t-elle? Etude expérimentale.
Acta Orthop. Belg., 22 : 501, 1955.
44. DEJERINE, Mme; CEILLIER, A. - Néoforations osseuses para-articulaires et para-ostales chez un paraplégique par lésion haute de la queue de cheval.
Rev. neurol., 34 : 207, 1918.
45. DEJERINE, Mme; CEILLIER, A. - Para-ostéo-arthropathies des paraplégiques par lésion médullaire. Etude clinique et radiologique.
Ann. Méd., 5 : 497, 1918.
46. DEJERINE, Mme; CEILLIER, A. - Para-arthropathies du genou chez les paraplégiques.
Rev. neurol., 34 : 348, 1918.
47. DEJERINE, Mme; CEILLIER, A. - Trois cas d'ostéomes, ossifications périostées juxta-musculaires et inter-fasciculaires chez des paraplégiques par lésion traumatique de la moelle épinière.
Rev. neurol., 34 : 159, 1918.
48. DEJERINE, Mme; CEILLIER, A.; DEJERINE, Mlle Y.V. - Para-ostéo-arthropathies des paraplégiques par lésion médullaire.
Etude anatomique et histologique.
Rev. neurol., 35 : 399, 1919.
49. DERLICH, R. - Myosites ossifiantes survenant au décours d'une atteinte neurologique.
Thèse, Bordeaux, 1959, No 126, 46 p.
50. DERRA, E.; NADERMANN, E. - Parossale Verkalkungen an den Beinen bei Paraplegikern nach Wirbelbrüchen.
Zbl. Chir., 69 : 758, 1942.
51. DESMARAIS, M.H.L. - Heterotopic calcification of soft tissues in paralysis.
Manitoba med. Rev., 43 : 132, 1963.
52. DICKSON, J.W. - Ectopic ossification in paraplegia.
J. Bone Jt Surg., 41-B : 210, 1959.
53. DREHMANN, G. - Myositis ossificans circumscripta neurotica im Verlaufe des Poliomyelitis anterior acuta.
Z. Tschechoslowalz. orthop. Ges., 2 : 436, 1927.
54. DREUX, C.; LEYMARIE, J. - Dosage automatique de l'hydroxyproline urinaire.
Ann. Biol. clin., 26 : 641, 1968.

55. EISINGER, J. ; DELL'ANNO, R. ; LAPONCHE, A.M. - L'hydroxyprolinurie de sujet normal.
Rhumatologie, 21 : 139, 1969.
56. ELOESSER, L. - On the nature of neuropathic affections of the joints.
Ann. Surg., 66 : 201, 1917.
57. EMPEREUR-BUISSON, R. - Les para-ostéo-arthropathies d'origine cérébrale et cérébro-méningée.
Thèse, Lille, No 63, 1958.
58. EUZIERE, J. ; PAGES, P. ; LAFON, L. ; MIRONZE, J. ; SALVAING, J. - Les para-ostéo-arthropathies des paralytiques.
Montpellier méd., 33 : 384, 1948.
59. EVANS, E.B. ; SMITH, J.R. - Bone and joint changes folowing burns.
A roentgenographic study-preliminary report.
J. Bone Jt Surg., 41-A : 785, 1959.
60. FETT, H.C. ; YOST, J.G. - Neurogenic ossifying fibromyopathies.
Amer. J. Surg., 82 : 517, 1951.
61. FILLIAT, M. ; COTTE, J. ; BRUNET, M. - Méthode de dosage de l'hydroxy-proline urinaire.
Path. et Biol., 14 : 762, 1966.
62. FIORANI, C. ; GALLOTO, G. - Le ossificazioni e le calcificazioni para articolari della lesioni del sistema nervoso.
Minerva orthop., 4 : 444, 1953.
63. FLEMING, W.C. - Preliminary observations on the use of ultrasonics in treatment of soft tissue calcification in paraplegics.
in : Proc. Sixth Annual Conf., V.A. Hosp.,
Richmond, p. 18, 1957.
64. FONTAINE, R. ; WARTER, P. - Du rôle physio-pathologique des canaux de dérivation artério-veineuse, dits de Sucquet, dans certaines affections vasculaires.
Lyon chir., 49 : 806, 1954.
65. FORUM sur l'ostéogénèse (ostéoblastes et chondroblastes).
Rev. Chir. Orthop., 52 : 711, 1966.
66. FOURNIER, A. ; PAULI, A. ; DUBRUISSON, G. ; EMPEREUR-BUISSON, R. Para-ostéo-arthropathie des hanches au cours de l'évolution d'une méningo-encéphalite tuberculeuse.
Pédiatrie, 13 : 907, 1958.
67. FREEHAFFER, A.A. ; YURICK, R. ; WILLIAM, A. - Para-articular ossification in spinal cord injury.
Med. Serv. J. Can., 22 : 471, 1966.
68. FREEMAN, J.W. - The metabolism of calcium in patients with spinal cord injuries.
Ann. Surg., 129 : 177, 1949.

69. FREIBERG, J. A. - Para-articular calcification and ossification following acute anterior poliomyelitis in a adult.
J. Bone Jt Surg., 34-A : 339, 1952.
70. FREJKA, B. - Heterotopic ossification and myositis ossificans progressive.
J. Bone Jt Surg., 11 : 157, 1929.
71. GALIBERT, P.; FOSSATI, P.; LOPEZ, C.; CECILLE, J. P.; BONTE, G.; DECOULOX, P.; LAINE, E. - Etude angiographique de la circulation des membres inférieurs aux différents stades évolutifs d'une paraplégie.
Neuro-chirurgie, 7 : 181, 1961.
72. GARCIN, R.; GODLEWSKI, S.; DUJARIER, L. - Para-ostéo-arthropathie de la hanche gauche au cours d'hémiplégies par tumeur cérébrale.
Rev. neurol., 100 : 66, 1959.
73. GARCIN, R.; GODLEWSKI, S.; DUJARIER, L. - Para-ostéo-arthropathie de la hanche gauche au cours d'hémiplégies par tumeur cérébrale.
Ann. med.-psychol. - 117, t. 2 : 310, 1959.
74. GEISER, M. - Muscle action, bone rarefaction and bone formation. An experimental study.
J. Bone Jt Surg., 40-B : 282, 1958.
75. GELDMACHER, M. - Beitrag zu den paraartikulären Verknöcherungen nach Querschnittsläsion des Rückenmarks.
Dtsch. Z. Chir., 191 : 180, 1925.
76. GEOFFREY, S.; TEGNER, W.S. - Paraplegic para-articular calcification.
Ann. rheu. Dis., 14 : 176, 1955.
77. GERSTENBRAND, F.; LIEBE-KREUTZNER, M.; BRUHA, W. - Periartikuläre Ossifikationen beim traumatischen apalischen Syndrom zur Klinik, Pathogenese und Therapie.
Arch. orthop. Unfall-Chir., 67 : 173, 1970.
78. GIRARD, J. C. - Ostéo-arthropathie avec ostéolyse d'un métatarsien chez un paraplégique.
Soc. méd. milit. franç., Bull., p. 63, 3 avril 1952.
79. GRISWOLD, M. L. - Extraarticular bone formation as a burn complication. Case report.
Plast. reconstr. Surg., 32 : 544, 1963.
80. GROSSIORD, A.; BOURDON, R.; BARD, M. - Contribution à l'étude des ostéomes paraarticulaires dans les affections neurologiques. Para-ostéoarthropathies chez une hémiplégique.
Sem. Hôp. Paris, 33 : 2607, 1957.

81. GRUCA, A. - Myositis ossificans circumscripta.
Ann. Surg., 82 : 883, 1925.
82. GUILLAIN, G. ; SCHMITE, P. - Para-ostéo-arthropathies des membres inférieurs dans un cas de plynévrite de longue durée consécutive à une infection perpérale.
Rev. neurol., 43 : 668, 1927.
83. GUNN, D. R. ; YOUNG, W. B. - Myositis ossificans as a complication of tetanus.
J. Bone Jt Surg., 41-B : 535, 1959.
84. HANKE, H. - Ueber die Myositis ossificans circumscripta neurotica bei Paraplegikern nach Wirbelbrüchen.
Dtsch. Z. Chir., 5 : 528, 1943.
85. HANSSON, K. G. ; AUSTLIOL, O. - Myositis ossificans in poliomyelitis.
Arch. phys. Med., 36 : 506, 1955.
86. HARDY, A. G. ; DICKSON, J. W. - Pathological ossification in traumatic paraplegia.
J. Bone Jt Surg., 45-B : 76, 1963.
87. HEILBRUN, N. ; KUHN, W. G. - Erosive bone lesions and soft tissue ossifications associated with spinal cord injuries (paraplegia).
Radiology, 48 : 579, 1947.
88. HEINEN, J. H. ; DABBS, G. H. ; MASON, H. A. - The experimental production of ectopic cartilage and bone in the muscles of rabbits.
J. Bone Jt Surg., 31-A : 765, 1949.
89. HELD, J. P. - Les manifestations scapulo-humérales au cours des affections du système nerveux.
Vie méd., 46 : 1159, 1965.
90. HELD, J. P. - Les para-ostéo-arthropathies neurologiques.
Ann. Méd. phys., 2 : 243, 1959.
91. HESS, W. E. - Myositis ossificans occurring in poliomyelitis.
Arch. Neurol. Psychiat., 66 : 606, 1951.
92. HIOCO, D. ; GRUSON, M. ; RYCKEWAERT, A. ; SEZE, S. de - Intérêt et signification de l'hydroxyproline urinaire et pathologie osseuse.
Ann. Biol. clin., 25 : 725, 1967.
93. HOSSACK, D. W. ; KING, A. - Neurogenic heterotopic ossification.
Med. J. Australia, 1 : 326, 1967.
94. HURTER, E. - Un cas d'ossification des parties molles d'origine nerveuse.
Rev. Chir. orthop., 13 : 193, 1952.
95. IMBERT, R. ; VAGNE, J. - Para-ostéo-arthropathies neurogènes post-traumatiques.
Marseille Chir., 15 : 49, 1963.

96. IRVING, J. ; LE BRUN, H. - Myositis ossificans in hemiplegia.
J. Bone Jt Surg. , 36-B : 440, 1954.
97. ISRAEL, A. - Ueber Myositis ossificans neurotica nach Schussverletzung des Rückenmarkes.
Fortschr. Röntgenstr. , 27 : 365, 1920.
98. ISRAEL, A. - Ueber neuropatische Verknöcherungen in zentral gelähmten Gliedern.
Arch. klin. Chir. , 118 : 507, 1921.
99. JACOBS, Ph. - Reversible ectopic soft tissue ossification following measles encephalomyelitis.
Arch. Dis. Childr. , 37 : 90, 1926.
100. JEANNOPOULOS, C. L. ; LEVENTEN, E. O. - Unusual bilateral para-articular ossification of the elbows.
J. Bone Jt Surg. , 43-A : 876, 1961.
101. JOHNSON, J. T. H. - Atypical myositis ossificans.
J. Bone Jt Surg. , 39-A : 189, 1957.
102. JOYEUX, R. ; ROBINET, J. ; CORDIER, M. - Problème posé par une ossification para-articulaire bloquant l'épaule, chez un allongé.
Société de chirurgie de Montpellier, 24 février 1961.
103. JUSTIN-BESANCON, L. ; PEQUINOT, H. ; CAROIT, M. - Un cas de para-ostéo-arthropathie nerveuse.
Sem. Hôp. Paris, 38 : 1358, 1962.
104. KAUFER, C. - Ueber knöcherne Neubildungen bei Paraplegikern.
Dtsch. med. Wschr. , 90 : 1674, 1965.
105. KIRSCH, J. - A propos de l'ossification des tissus mous.
J. Radiol. Electrol. , 32 : 389, 1951.
106. KLEIN, J. - Les para-ostéo-arthropathies.
Thèse, Strasbourg, 1964.
107. KLEIN, L. - Urinary hydroxyproline and serum alkaline phosphatase during fracture healing in chronic paraplegia.
Clin. Res. , 13 : 418, 1965.
108. KLEIN, L. ; HOORT, S. ; DEJAK, J. J. - Sequential studies of urinary hydroxyproline and serum alkaline phosphatase in acute paraplegia.
Med. Serv. J. Can. , 22 : 524, 1966.
109. KOCHER, P. - Etude de l'hydroxyprolinurie dans les ostéopathies.
Path. Biol. , 14 : 1020, 1966.
110. KOLAR, J. ; VRABEC, R. - Periarticular soft-tissue changes as a late consequence of burns.
J. Bone Jt Surg. , 41-A : 103, 1959.

111. LACHARTRE, P.; SICARD, A. - Le problème des para-ostéo-arthropathies calcifiantes d'origine traumatique posé par un cas d'ankylose bilatérale du coude consécutive à une contention par camisole de force.
Presse méd., 65 : 1956, 1957.
112. LACROIX, P. - Organizers and the growth of bone.
J. Bone Jt Surg., 29 : 292, 1947.
113. LAFON, R.; LABANGE, R.; COMELADE, P.; DAUVERCHAIN, J. - Para-ostéo-arthropathie des membres supérieurs après un traumatisme crânien grave.
Montpellier méd., 70 : 313, 1960.
- 113 bis. LAGIER, R. and GABBIANI, G. - Pathological studies on para-osteo-arthropathy.
in : ROSSIER A.B. et coll. : "Current facts on para-osteo-arthropathy". Paraplegia, 1973, 11 : 63-70
114. LARSEN, L.L.; WRIGHT, H.H. - Para-articular ossification, a complication of anterior poliomyelitis.
A case report.
Radiology, 69 : 103, 1957.
115. LASKER, W. - Ein Beitrag zu den paraartikulären Verknöcherungen bei Erkrankungen des Nervensystems.
Fortschr. Röntgenstr., 37 : 830, 1928.
116. LAUX, F.J. - Myositis ossificans circumscripta neurotica.
Fortschr. Röntgenstr., 37 : 876, 1929.
117. LAYANI, P. - Ossifications péri-articulaires post-traumatiques.
Rev. Rhum., 22 : 697, 1955.
118. LE CHEVALLIER, P.L.; LAMISSE, F.; BERTRAND, M. - Les para-ostéo-arthropathies au cours du tétanos.
A propos de 8 cas personnels.
Rev. Rhum., 37 : 485, 1970.
119. LE CHEVALLIER, P.L.; LAMISSE, F.; GAUTIER, J. - Les ossifications para-ostéo-articulaires du tétanos.
Rev. C.H.U., 2 : 23, 1969.
120. LECLERC, G.C.; STRAUSS, J.; BOURELIER, J. - A propos des ossifications périarticulaires post-traumatiques.
Rev. Rhum., 24 : 466, 1957.
121. LEJEUNE, E.; BOUVIER, N. - Le dosage de l'hydroxyproline urinaire dans les affections osseuses et articulaires.
Méd. et Hyg., 25 : 1447, 1967.
122. LERI, A. - Discussion du travail original présenté par Mme. Déjerine, M.A. Ceillier et Mlle Déjerine.
Rev. neurol., 35 : 461, 1969.

123. LERICHE, R.; POLICARD, A. - Le mécanisme histo-physiologique des troubles osseux d'origine nerveuse.
Lyon méd., 137-138 : 560, 1926.
124. LERICHE, R.; POLICARD, A. - Physiologie générale du tissu osseux et de l'ossification. Traité de physiologie normale et pathologique. T. 8.
Masson, Paris, p. 703, 1929.
125. LERICHE, R.; POLICARD, A. - Les problèmes de la physiologie normale et pathologique de l'os.
Masson, Paris, 1926.
126. LEVANDER, G. - On the causation of new bone formation.
Acta chir. scand., 78 : 217, 1936.
127. LHERMITTE, J. - Discussion du travail original présenté par Mme Déjerine, M.A. Ceillier, et Mlle Déjerine.
Rev. neurol., 35 : 460, 1919.
128. LIBERSON, M. - Soft tissue calcifications in cord lesions.
J.A.M.A., 152 : 1010, 1953.
129. LODGE, T. - Bone, joint and soft tissue changes following paraplegia.
Acta Radiol., 46 : 435, 1956.
130. LODGE, T. - Radiology in the management of paraplegia.
Clin. Radiol., 14 : 365, 1963.
131. LOGACHEV, K.D. - Paraosseous and paraarticular ossifications in patients with fractures of the spinal column.
Vop. Neurokhir., 22 : 34, 1958.
132. LORBER, J. - Ectopic ossification tuberculous meningitis.
Arch. Dis. Childh., 28 : 98, 1953.
133. LUDEKE, H. - Ueber das gehäufte Vorkommen parostaler Knochenneubildungen bei Querschnittgelähmten.
Fortschr. Röntgenstr., 73 : 564, 1950.
134. MacEWEN, G.D.; UNDERDAL, R.G. - Heterotopic ossification in paraplegia.
Deleware Med. J., 2 : 113, 1962.
135. MacNEUR, J.C. - Calcification round the hips in paraplegia (3 cas)
Proc Roy Soc Med. (sect. orthop.) 47 : 14, 1954.
136. MAGLIO, A.; BONONI, E. - Le para-osteo-artropathie nel paraplegico.
Riv. Inf. Mal. prof., 50 : 346, 1963.
137. MARTIN, A. - Myositis ossificans in the region of the hip joint.
Brit. J. Surg., 46 : 547, 1959.
138. MAURY, M. - Communication personnelle, Mai 1970.

139. MEAD, S. ; CAIN, H. D. ; KELLY, R. E. ; LIEBGOLD, H. - Periarticular calcification in paraplegics : Attempted treatment with di-sodium edetate.
Paraplegia, 1 : 62, 1963.
140. MILLER, L. F. ; O'NEILL, C. J. - Myositis ossificans in paraplegics.
J. Bone Jt Surg., 31-A : 283, 1949.
141. MOSCOWITZ, E. ; STEINMANN, R. I. - Heterotopic calcification in the hemiplegic upper extremity.
N. Y. St. J. Med., 64 : 432, 1964.
142. NICODEMO, N. - Le para-osteo-artropatie neurogene.
Il Cardarelli, 4 : 1, 1962.
143. PITTS, N. C. - Myositis ossificans as a complication of tetanus.
J. A. M. A. 189 : 237, 1964.
144. POPPE, E. ; MYREN, J. - Myositis ossificans in paraplegic patients.
T. norske Laegeforen., 73 : 477, 1953.
145. RADT, P. - Periarticular ectopic ossification in hemiplegics.
Geriatrics, 25 : 142, 1970.
146. RAMATSCHI, P. - Ueber parossale und periartikuläre Ossifikationen bei Querschnittgelähmten.
Thèse, Heidelberg, p. 116, 1969.
147. RAVAUULT, P. ; SCHOTT, B. ; LEJEUNE, E. ; ALEX, R. - Les para-ostéo-arthropathies neurogènes.
Rev. Lyon. Med., 8 : 1037, 1959.
148. RAVAUULT, P. ; TRAEGER, J. ; LEJEUNE, E. ; MAITREPIERRE, J. - Para-ostéo-arthropathie chez un quadriplégique après coma oxycarboné prolongé.
Rev. Rhum., 24 : 448, 1957.
149. RECORDIER, A. ; MOUREN, P. ; SERRATRICE, G. - Les ostéo-arthropathies nerveuses.
Expansion scientifique française, Paris, 1961.
150. RECORDIER, A. ; SERRATRICE, G. ; CEISINGER, J. ; VALENTE, P. ; RAGNONI, R. - Modification de l'hydroxyprolinurie après thérapeutique à effet vasculaire.
Rhumatologie, 19 : 223, 1967.
151. RENIER, J. C. ; BONHOMME, R. ; DOHIN, M. - Deux cas de para-ostéo-arthropathie au cours du tétanos.
Rev. Rhum., 33 : 481, 1966.
152. RENIER, J. C. ; BREGEON, Ch. ; BONHOMME, R. ; ACHARD, J. ; KASSIS, H. BERNAT, M. - Etude de 9 observations de para-ostéo-arthropathies du tétanos.
Rev. Rhum., 37 : 499, 1970.

153. RENIER, J. C. ; CHERGUILLAUME, J. - Une observation associant des para-ostéo-arthropathies et un rhumatisme neurotrophique chez une malade opérée d'un glioblastome cérébral.
Rev. Rhum. , 33 : 478, 1966.
154. RIEDEL, B. - Demonstration eines durch achttägiges Umhergehen total destruierten Kniegelenkes von einem Patienten mit Stichverletzung des Rückens.
Verh. dtsch. Ges. Chir. , 12 : 93, 1883.
155. ROBERTS, P. H. - Heterotopic ossification complicating paralysis of intracranial origin.
J. Bone Jt Surg. , 50-B : 70, 1968.
156. ROBILLARD, J. ; BLOQUEL, J. ; COUETTE, J. E. - Intérêt diagnostique du strontium 85 dans les localisations osseuses néoplasiques.
J. Radiol. Electrol. , 49 : 152, 1968.
157. ROCHE, J. ; COURTOIS, J. - La phosphatase des os (biochimie normale et pathologique)
Exposés annuels de biochimie médicale, 3e série,
251, 1942.
158. ROCHE, J. ; COURTOIS, J. - Les phosphatases.
Exposés annuels de biochimie médicale, 4e série,
219, 1944.
159. ROCHE, M. B. ; JOSTES, F. A. - Ectopic bone deposits : a paraplegic complication.
Amer. J. Surg. , 75 : 633, 1948.
160. ROSSAK, K. - Ein Beitrag zur Myositis ossificans circumscripta neurotica.
Z. Orthop. , 94 : 576, 1961.
161. ROSSIER, A. - De la rééducation des traumatisés médullaires.
Documenta Geigy, Acta clinica, No 3, 1964.
162. ROSSIER, A. - Les para-ostéo-arthropathies des paraplégiques.
Schweiz. med. Wschr. , 91 : 59, 1961.
163. ROUQUES, L. - Para-ostéo-arthropathie de la hanche au cours d'une compression médullaire par méningiome.
Arch. Neuro-psiquiat. , 10 : 276, 1952.
164. ROQUES, L. ; HUARD, G. - Une pièce de para-ostéo-arthropathie type Déjerine-Ceillier.
Rev. neurol. , 90 : 233, 1954.
165. ROUQUES, J. ; ISRAEL, J. ; MESSIN, B. - Para-ostéo-arthropathie au cours d'une sclérose en plaques.
Rev. neurol. , 97 : 56, 1957.

166. ROUQUES, L. ; LAMBERT, D. - Para-ostéo-arthropathies de la hanche au cours d'une compression médullaire.
Rev. neurol., 86 : 357, 1952.
167. ROUSSEAU, J. ; DESPROGES-GOTTERON, R. ; BOURDEAU, J.J. ; PICOT, A. - A propos d'un cas de para-ostéo-arthropathie neurogène.
J. Radiol. Electrol., 50 : 62, 1969.
168. SACREZ, R. ; JUIF, J. ; WILLARD, D. - L'ossification musculaire, complication peu connue de la poliomyélite.
Soc. de Pédiatrie de l'Est et du Nord,
11 octobre 1958. - Analyse dans :
Presse méd., 6 décembre 1940.
169. SACREZ, R. ; SICHER, D. ; JUIF, J. ; WILLARD, D. - 3 cas de myosite ossifiante dans les épaules de la poliomyélite.
J. Radiol. Electrol., 40 : 447, 1959.
170. SCHOTT, B. ; ALEX, R. ; JEJEUNE, E. ; RAVAUULT, P. - Les para-ostéo-arthropathies neurogènes.
Ann. Méd. psychol., 2 : 727, 1959.
171. SCHOTT, B. ; ALEX, R. ; LEJEUNE, E. ; RAVAUULT, P. - Les para-ostéo-arthropathies neurogènes (A propos de 16 observations).
Rev. neurol., 100 : 470, 1959.
172. SCHWAB, G. - Ein Fall von Myositis ossificans und Encephalitis Epidemica.
Arch. psychiat. Nervenkr., 85 : 278, 1928.
173. SERRATRICE, G. ; EISINGER, J. - Les ostéoporose neurologiques.
Sem. Hôpital Paris, 42 : 19, 1966.
174. SEZE, S. de ; RENIER, J. ; NAVEAU, P. P. - Nouveau cas de para-arthropathie ossifiante d'origine neuro-traumatique.
Rev. Rhum., 24 : 462, 1957.
175. SEZE, S. de ; RYCKEWAERT, A. - Calcification, décalcification et circulation osseuse.
Rev. Rhum., 12 : 269, 1945.
176. SHROYER, R. N. - Ossification of the posterior aspect of the elbow.
J. Bone Jt Surg., 42-A : 1156, 1960.
177. SICARD= A. ; LACHARTRE, P. - Le problème des para-ostéo-arthropathies calcifiantes d'origine traumatique posé par un cas d'ankylose bilatérale du coude consécutive à une contention par camisole de force.
Presse méd., 65 : 1956, 1957.
178. SILVER, J. R. - Heterotopic ossification.
Int. J. Paraplegia, 7 : 220, 1969.

179. SIRAUX, P. RUELLE, M. - Les para-ostéo-arthropathies neurogènes.
A propos d'une observation.
J. belge Rhum., 21 : 20, 1966.
180. SKRE, H. - Soft tissue ossification in paraplegia.
Acta Neurol. Scand., 39 : 344, 1963.
181. SOLOVAY, J.; SOLOVAY, H.U. - Paraplegic neuroarthropathy.
Amer. J. Roentgen., 61 : 475, 1949.
182. SOULE, A.B. - Neurogenic ossifying fibromyopathies. A preliminary report.
J. Neurosurg., 2 : 485, 1945.
183. SOULE, A.B.; STEFF, D.W.S. - Changes in the bones and soft tissues in paraplegia.
Bull. U.S. Army med. Dep., 2 : 1018, 1949.
184. SPIELE, W. - Heterotopie beenvorming na mazelen-encephalomyelitis.
Ned. T. Geneesk., 103 : 1037, 1959.
185. STANGER, J.K. - Fracture, dislocation of the thoracolumbar spine with special references to reduction by open and closed operations.
J. Bone Jt Surg., 29 : 107, 1947.
186. STEHMAN, M. - Les altérations ostéoarticulaires dans l'hémiplégie.
Acta orthop. Belg., 32 : 309, 1965.
187. STEHMAN, M. - Les calcifications périarticulaires dans les affections neurologiques. Etude comparative des hanches chez 102 patients atteints d'hémiplégie, de sclérose en plaques et de section médullaire.
Acta orthop. belg., 25 : 207, 1959.
188. STEPANEK, V.; STEPANEK, P. - Changes in the bones and joints of paraplegics.
Radiol. clin., 29 : 28, 1960.
189. STOIKOVIC, J. P.; BONFIGLIO, M.; PAUL, W.D. - Myositis ossificans complicating poliomyelitis.
Arch. phys. Med., 36 : 236, 1955.
190. STOREY, G.; TEGNER, W.S. - Paraplegic para-articular calcification.
Ann. rheum. Dis., 14 : 176, 1955.
191. TALIN, M. - Les para-ostéo-arthropathies des paraplégiques. A propos d'une observation.
Thèse, Lille, No 86, p. 49, 1959.
192. THIEBAUD, F. - Un cas de para-ostéo-arthropathie des hanches chez une jeune fille opérée de tumeur intra-médullaire.
Rev. neurol., 93 : 776, 1955.

193. THIEBAUD, F. - Les para-ostéo-arthropathies.
Strasbourg méd., 16 : 674, 1965.
194. TRAN NGOC NINGH, BUI MONG HUNG. - Le régime circulatoire dans les tuberculoses ostéo-articulaires des membres.
Rev. Chir. orthop., 47 : 549, 1961.
195. TRUETA, J. - The role of the vessels in osteogenesis.
J. Bone Jt Surg., 45-B : 402, 1963.
196. VOGELOS, P.R.; HENNEMAN, P.H. - Effect of sodium sphytate en the hypercalciuria of acute quadriplegia due to poliomyelitis.
New Engl. J. Med., 256 : 773, 1957.
197. VOGELSANG, H.; LORENZ, R.; HERMANN, E. - Die Myositis ossificans "neurotica" bei Läsionen des Zentralnervensystems.
Der Nervenarzt, 37 : 103, 1966.
198. VOSS, H. - Ueber die parostalen und paraartikulären Knochenneubildungen bei organischen Nervenkrankheiten.
Fortschr. Röntgenstr., 55 : 423, 1937.
199. VULPIAN, P. de; AUDECAN, J.; KIRSCH, J. - Calcifications ectopiques et le problème de l'ossification des tissus mous.
J. Radiol. Electrol., 32 : 387, 1951.
200. WARD, Major W.C. - Para-articular calcification in the lower extremities of paraplegic patients.
Amer. J. Roentgen., 56 : 712, 1946.
201. WARTER, J.; MANTZ, J.M.; OTTEM, J.C.; KEMPF, F. - L'ossification para-ostéo-articulaire, complication fréquente du tétanos.
(A propos de 9 observations personnelles).
Presse méd., 21 : 1203, 1965.
202. WARTER, J.; KEMPF, F.; MANTZ, J.M.; TEMPLE, J.D. - Aspects radiologiques de l'ossification para-ostéo-articulaire. Complication fréquente du tétanos. (13 observations personnelles)
J. Radiol. Electrol., 49 : 227, 1968.
203. WHARTON, G.W.; MORGAN, T.H. - Ankylosis in the paralysed patient.
J. Bone Jt Surg., 52-A : 105, 1970.
204. WONDRAK, E.; VESELY, F.; DVORAK, J. - Contribution to the problem of soft tissue ossification in paraplegics.
Zbl. Chir., 89 : 727, 1964.
205. WORMS, R.; GOURGEON, J. - Para-ostéo-arthropathies des membres inférieurs dans un cas de paralysie traumatique.
Rev. neurol., 79 : 34, 1947.
206. WRIGHT, V.; CATTERALL, R.D.; COOK, J.B. - Bone and joint changes in paraplegic men.
Ann. rheum. Dis., 24 : 419, 1965.

207. WYSE, D.M.; PATTEE, C.J. - The metabolic alterations of immobilization, injury and paraplegia.
Treatment Serv. Bull., 8 : 217, 1953.
208. ZANELLO, O. - Ematomielia e myositis ossificans neurotica circumscripta in malformazione vertebrale congenita.
Ann. Radiol. Diagn., 16 : 278, 1942.
209. ZANOLI, P. - La para-osteo-artropatie dei paraplegici.
Chir. Organi. Mov., 8 : 277, 1924.
210. ZWICKER, M. - Pseudosklerose mit Myositis ossificans circumscripta neurotica.
Der Nervenarzt, 20 : 160, 1949.

